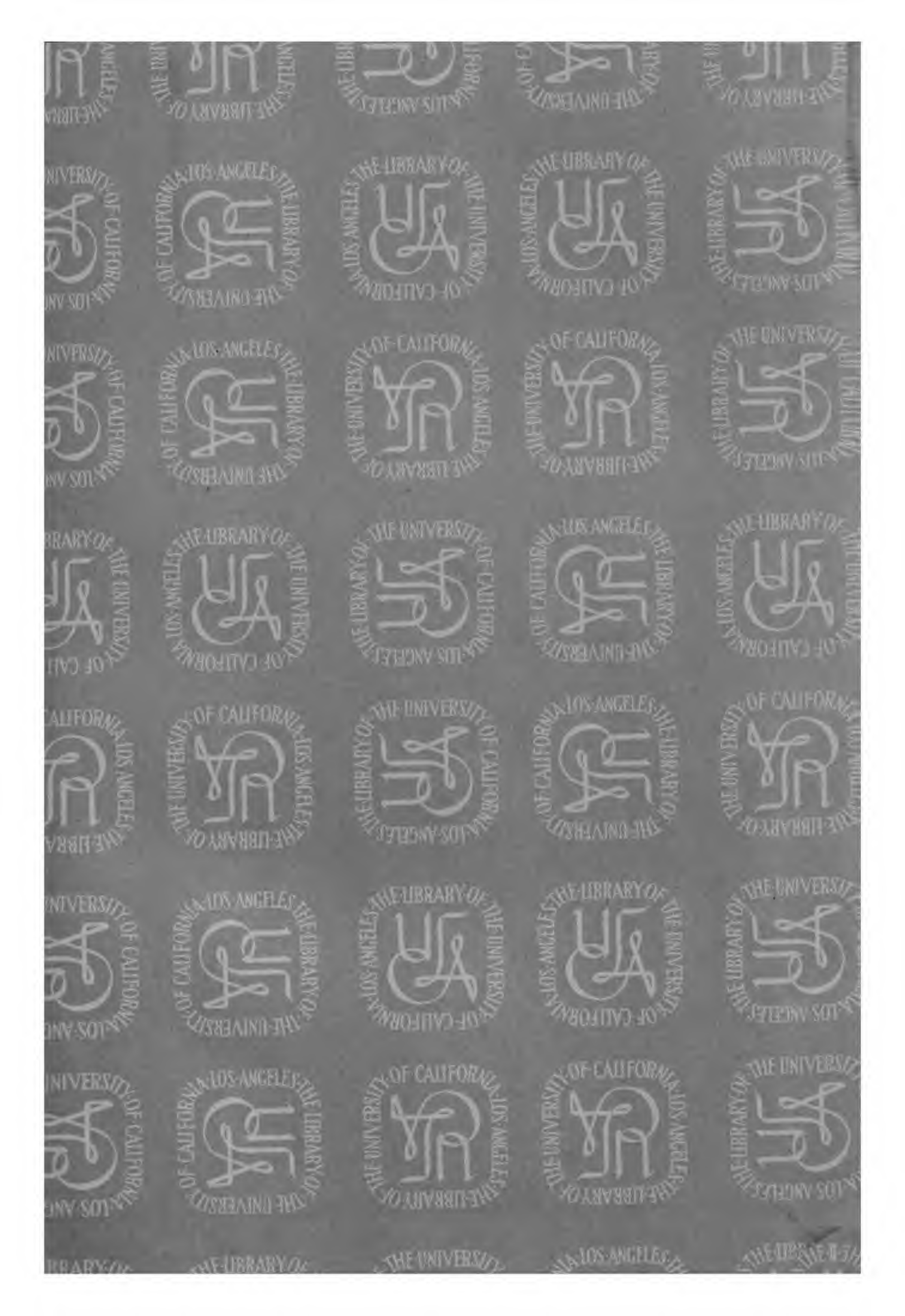
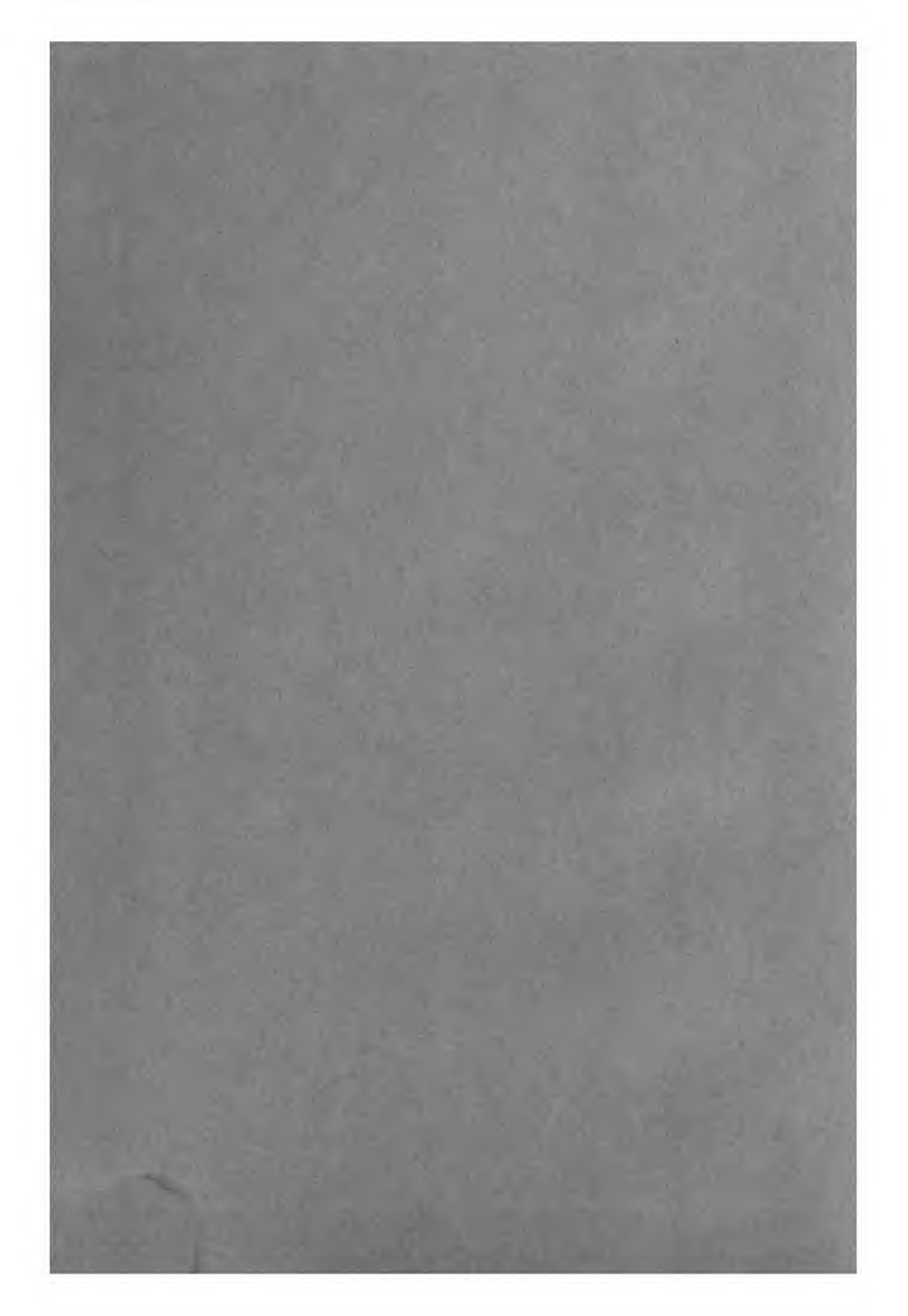






ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON *K. BONHOEFFER*

HEFT 2

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. E. *Bleuler.*])

Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.

Von

Dr. J. Pernet
in Zürich
z. Zt. Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Köln.



BERLIN 1917
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Preis M. 5.60;
für Abonnenten der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie M. 4.60.

Für die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ werden von Zeit zu Zeit Arbeiten zur Veröffentlichung eingereicht, deren Aufnahme in die Monatsschrift nicht möglich ist, weil der Umfang der einzelnen Hefte bzw. Bände begrenzt ist. Es sind dann früher solche Arbeiten mit anderen zusammen zu Ergänzungsheften vereinigt oder, wenn der Umfang nicht gar zu groß war, die Arbeiten auf mehrere Hefte verteilt worden.

Beides hat sich für die Mitarbeiter und Redaktion als nicht angenehm erwiesen.

Um daher solchen Arbeiten die gewünschte Publizität zu geben, haben Redaktion und Verlagshandlung sich entschlossen, dieselben in eine Sammlung:

„Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“

Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

in Zukunft aufzunehmen.

Den Arbeiten ist bis zu einem gewissen Grade eine Publizität in Fachkreisen gesichert, weil wir annehmen, daß die Abonnenten der „Monatsschrift“ auch diese „Abhandlungen“ abonnieren werden, wenn sie dazu auch selbstverständlich nicht verpflichtet sind.

Die Bedingungen für die Veröffentlichung dieser Arbeiten sind ähnliche wie bei der „Monatsschrift“. Die Autoren werden gebeten, sich an die Verlagshandlung zu wenden.

In die Sammlung werden auch sonstige Monographieen aus obigen Gebieten aufgenommen.

Redaktion und Verlag
der
„Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“.

Heft 1: Typhus und Nervensystem. Von Prof. Dr. *Georg Stertz* in Breslau. Preis M. 4.60; f. d. Abonnenten der Monatsschrift M. 3.60.

Heft 2: Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr *J. Pernet* in Zürich. Preis M. 5.60; f. d. Abonnenten der Monatsschrift M. 4.60.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON *K. BONHOEFFER*

HEFT 2

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. *E. Bleuler*.])

Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.

Von

Dr. J. Pernet
in Zürich
z. Zt. Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Köln.



BERLIN 1917
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

[illegible]
BERLIN SW

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Zürich.
[Direktor: Prof. Dr. *E. Bleuler*.])

Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.

Von

J. PERNET.

Aus der Frage nach den Ursachen der Paralyse entstand mit der Anerkennung der Syphilis als Conditio sine qua non die Frage nach den Mitursachen, jenen Mitursachen, die es bedingen, daß von den luisch Infizierten nur sehr Wenige an Paralyse erkranken (je nach den verschiedenen Autoren 1 pCt. bis 15 pCt., zit. nach *Stammberger*). Drei grundsätzlich verschiedene, aber sich gegenseitig keineswegs ausschließende und voneinander durchaus unabhängige Lösungsversuche wurden angestellt: Man diskutierte und diskutiert noch das Vorhandensein eines besonderen Virus, einer Eigenschaft des Gesamtorganismus, — die sich durch Geringfügigkeit der syphilitischen Symptome kennzeichnen würde —, und endlich einer besonderen Disposition des Zentralnervensystems.

In engem Zusammenhang mit der Frage nach den Mitursachen der Paralyse im allgemeinen steht nun die Frage nach den Ursachen der Verlaufsform (des klinischen Bildes) der Paralyse im besonderen. Sollte der Nachweis gelingen, daß gewissen Mitursachen der Paralyse auch die Eigenschaft „verlaufsbestimmender" Faktoren zukommt, so würde es recht unvorteilhaft sein, bei der Ergründung ihrer ätiologischen Bedeutung die besondere Verlaufsform der Paralyse gänzlich zu vernachlässigen. Im Gegenteil wäre es dann zweckmäßig, die verschiedenen Verlaufsformen hinsichtlich eben jener Mitursachen als *relativ* selbständige aufzufassen und demgemäß gesondert zu betrachten. Sonst könnte man sich die ätiologische Bedeutung gewisser Mitursachen ebenso leicht verschleiern — oder umgekehrt auch vortäuschen —, wie man sich die Wichtigkeit der erblichen Belastung für die Entstehung der endogenen Psychosen verschleiert, wenn man, statt die direkte Belastung mit Psychosen gesondert ins Auge zu fassen, in zu allgemeiner Formulierung nur die gesamte Belastung mit allen Momenten und in allen Verwandtschaftsgraden betrachtet.

In Rücksicht auf den Zusammenhang der beiden Fragen dürfte es nicht ohne Wert sein, an demselben Material sowohl die Ätiologie als auch deren Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zu studieren.

Dies versuchte ich in der vorliegenden Arbeit, indem ich zunächst die fragliche ursächliche Bedeutung gewisser Eigenschaften des Zentralnervensystems und der Psyche, wie sie sich durch Vorgeschichte und erbliche Belastung zu erkennen geben, und sodann den Verlauf hinsichtlich des affektiven Verhaltens, — also unter Zugrundelegung der *Mendel*schen Einteilung der Verlaufsformen in einfach demente, depressive und expansive — in den Kreis der Betrachtung zog. Durch das bereitwillige Entgegenkommen von Herrn Dr. *Ludwig Binswanger* stand mir in den Krankengeschichten von „Dr. *Binswangers* Kuranstalt Bellevue“ in Kreuzlingen bei Konstanz ein für derartige Untersuchungen besonders geeignetes Material zur Verfügung.

Leider umfaßt diese Arbeit nicht mehr als 116 Fälle, und sie kann daher nur den Anspruch erheben, als Fragment einer Statistik betrachtet zu werden. Die Publikation sämtlicher Krankengeschichten im Auszug und genaue Angaben über die statistische Verwertung jedes einzelnen Falles mögen dazu beitragen, dieses Fragment als einigermaßen brauchbar erscheinen zu lassen.

Die Krankengeschichten stammen aus den letzten vier Dezennien, und zwar die meisten aus älterer Zeit, wodurch die Seltenheit der Angaben über Wassermannsche Reaktion und Lumbalpunktion in den in dieser Arbeit publizierten Fällen ihre Erklärung findet. Alle Patienten gehören den oberen Schichten der Gesellschaft an, vor allem den Kreisen der Kaufleute, Gutsbesitzer, Offiziere, höhern Beamten und Akademiker. Wenig einheitlich allerdings ist die nationale Zusammensetzung des Materials. Vor allem sind Deutschland, Österreich-Ungarn und die Schweiz vertreten, daneben aber auch Rußland, Frankreich, Italien, die Türkei und Amerika. Als gleichmäßig hingegen darf das Material hinsichtlich der Sorgfalt in der Führung der Krankengeschichten bezeichnet werden. Zu dieser seiner günstigen Beschaffenheit wird der geringe Wechsel im Ärztepersonal viel beigetragen haben. In den Krankengeshicechten sind die Angaben über die Erblichkeit in neuerer Zeit in das übliche, vorgedruckte Schema eingetragen; aber auch bei Fällen aus älterer Zeit sind dieselben reichlich vorhanden. Von dem Verlauf gewinnt man durch die häufigen Eintragungen ein klares Bild; das fatale „status idem“ findet sich

relativ selten. Dagegen muß bemerkt werden, daß die Anamnesen, so ausführlich sie im allgemeinen sind, nicht mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Psychopathie in der Vorgeschichte verfaßt wurden. Man wird daher damit zu rechnen haben, daß aus den Krankengeschichten selbst durchschnittlich nur die schwerere Psychopathie zu erkennen ist.

Wertvolle Ergänzungen zu den Krankengeschichten bildeten die ihnen beigelegten Entwürfe und Kopien von Gutachten und Zeugnissen. Noch bedeutungsvollere Auskunft erhielt ich aus dem Briefwechsel. In geringerem Grade gilt dies auch von den Kopierbüchern; insbesondere ließ sich aus Briefen der Anstaltsärzte an außenstehende Kollegen in einigen Fällen die Sicherheit erkennen, die man seiner Zeit der Diagnose beigemessen hatte. Vor allem aber erwiesen sich die Briefe der Angehörigen an die Anstaltsärzte als sehr aufschlußreich. Nur wenige Krankengeschichten entbehrten ganz dieser Ergänzung. Die meisten fanden sie in zwanzig und mehr Briefen; in einem Falle lagen sogar deren 180 vor. Im ganzen konnten somit viele Hunderte von Briefen für diese Arbeit verwertet werden. Wenn auch bekanntlich der Hauptinhalt derartiger Briefe sich um den Verlauf der Erkrankung und die zu treffenden Maßnahmen dreht, so förderte doch eine genaue Lektüre zahlreiche anamnestische Beiträge von zweierlei Art zutage. Einmal anamnestische Nachträge, wie sie in staatlichen Anstalten durch Besucher dem Arzte mündlich mitgeteilt zu werden pflegen und dann leicht der Überlieferung verloren gehen, die sich nun aber hier schriftlich niedergelegt fanden. Sodann zahlreiche zerstreute Bemerkungen bei allen möglichen Anlässen, Bemerkungen, die deutlich der laienhaften Beschäftigung mit der Ätiologie der Psychose — oft bei völliger Ahnungslosigkeit hinsichtlich der Rolle der Lues — ihre Entstehung verdankten. Diese Bemerkungen erschienen mir gerade um ihres spontanen Charakters willen besonders wertvoll. Ich gewann immer mehr den Eindruck, daß viele Angaben einem anamnestischen Verhör durch den Arzt auf Grund mangelnder Assoziationsbereitschaft der Angehörigen vorenthalten geblieben wären. Auch wurde natürlich die Bereitwilligkeit zu anamnestischen Aussagen durch den allmählich erst zustande gekommenen Kontakt mit den Ärzten bedeutend erhöht. So waren denn die Briefe keineswegs so farblos gehalten, wie man es von vornherein anzunehmen geneigt wäre. Dafür könnte mancher temperamentvolle Ausspruch, der die von der ursprünglichen Reserve gezogenen Grenzen weit hinter sich ließ, als Beleg erwähnt

werden. In einigen Fällen war die nicht seltene Tendenz des Laien, die Psychose aus dem früheren Charakter abzuleiten, gewissermaßen psychogen zu erklären, besonders fruchtbar. Förderte sie doch grade durch das Bestreben, zeitlich möglichst weit zurückzugreifen, die eigentliche Vorgeschichte und nicht nur die Prodrome an den Tag. Der Beurteilung des psychischen Verhaltens in der Vorgeschichte kam neben der schärfern Beobachtung vor allem auch die bestimmtere und klarere Ausdrucksweise der Gebildeten im Vergleich mit der der Ungebildeten zustatten. So konnte eine gefährliche, weil leicht tendenziös gefärbte Betätigung des ärztlichen Urteils in einer Weise umgangen werden, wie es die unbestimmteren Aussagen Ungebildeter wohl kaum erlaubt hätten. Zudem charakterisierten die Briefsteller oft sowohl sich selbst als auch die andern Angehörigen derart, daß bei genügender Vorsicht sichere Schlüsse über die Erblichkeit möglich waren — sofern sie zu einem positiven Resultate führten.

Auf ergänzende Anfragen an die Angehörigen mußte verzichtet werden. Hingegen verfehlte ich nicht, mir mein Urteil über die Familie und die Vorgeschichte der Patienten, und den Verlauf der Paralyse von Herrn Dr. *L. Binswanger*, Herrn Dr. *Reese* und Herrn Dr. *Smidt* in Bremen, einem ehemaligen Arzt der Anstalt, bestätigen zu lassen. Ich nehme die Gelegenheit wahr, diesen drei Herren für ihre große Bereitwilligkeit meinen besten Dank auszusprechen.

Von den insgesamt 191 Paralysefällen, die mir zu Gebote standen, habe ich 116 verwendet. 36 Fälle sonderte ich von Anfang an, weitere 39 nach eingehenderem Studium als nicht verwendbare aus. Als solche betrachtete ich alle, bei denen entweder irgendwelche Zweifel an der Diagnose bestanden oder nur mangelhafte Angaben über Vorgeschichte und Erblichkeit vorlagen, — was wohl ausnahmslos auf ungenügende Aussagen zurückzuführen war. Bei vielen der nicht verwendeten Fälle war nämlich der Mangel an Daten über die Vorgeschichte einfach dem Umstande zuzuschreiben, daß der Paralytiker als „Neurastheniker" von sich aus die Anstalt aufgesucht und nach kurzer Zeit wieder verlassen hatte, ohne daß die Anstaltsärzte mit den Angehörigen in Kontakt gekommen wären. Fälle mit nur kurzer Anamnese, aber ausführlichen Angaben über die Erblichkeit hielt ich für verwendbar. Die Art und Weise, in der die Krankengeschichten geführt worden sind, berechtigte mich zu der Annahme, daß in derartigen Fällen die Vorgeschichte wirklich nichts besonders Auffälliges dargeboten

hatte, und daß somit die Kürze der Daten nicht etwa auf mangelhafte anamnestische Erhebung zurückzuführen war. Zum Schlusse darf ich der Überzeugung Ausdruck verleihen, in der Auswahl der Fälle eher zuviel Vorsicht — in Anbetracht des Interesses, das ich an einem möglichst großen Umfang des Materials haben mußte — als zu wenig geübt zu haben. Wenn vielleicht manche Krankengeschichten, was ihre Verwendbarkeit in diesem oder jenem Punkte anbelangt, zu wenig überzeugend wirken sollten, so muß ich dies der Kürze der Fassung zuschreiben. Es war unmöglich, in jedem Falle alle die Gründe anzuführen, die mich veranlaßten, das betreffende Material als zuverlässig zu betrachten.

Über die Berücksichtigung der einschlägigen Literatur sei bemerkt, daß ich über 50 Arbeiten aus neuerer Zeit gelesen habe. Absichtlich zitiere ich nur diejenigen eingehend, die von besonderer Bedeutung für diese Arbeit sind.

I. Teil.

Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse.

Eingangs seien einige Daten erwähnt, die mehr für die Charakterisierung des Materials von Werte sind.

An den verwendeten 116 Fällen ist das *weibliche* Geschlecht mit nur einem Fall beteiligt. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit der bekannten Seltenheit der Paralyse bei den Frauen gebildeter Stände. (Nach der Literatur ist das Verhältnis der Zahl paralytischer Männer zu der paralytischer Frauen bei Ungebildeten 2,3 : 1 bis 8 : 1.) Die *Israeliten* sind mit 18 Fällen vertreten. Über die Nachweisbarkeit der Lues durch die Anamnese gibt folgende Tabelle Auskunft:

Tabelle 1. *Lues.*

	Fälle		pCt.
Lues negiert	7	=	6,0
Lues unbekannt	27	=	23,3
Lues sicher:			
Datum der Infektion unbekannt	16	=	13,8
Datum der Infektion bekannt	66	=	56,9
Summe (Lues sicher) ca. 70 pCt.			
	116	=	100 pCt.

(Lit.: 1,6 pCt. bis 78 pCt., in Privatanstalten bis 93 pCt., unter Einrechnung „wahrscheinlicher“ Fälle.)

Zu beachten ist, daß die 70 pCt. nur sichere Fälle, nicht auch die „wahrscheinlichen“ umfassen; und ferner, daß die klinische Nachweisbarkeit nicht inbegriffen ist. Daraus dürfte sich das Zurückstehen gegenüber den höchsten in der Literatur verzeich-

neten Ziffern erklären. In einigen Fällen ohne Bericht über Lues ist eine venerische Infektion anderer Art zugegeben. Ein großer Wert als statistischer Maßstab für die Zuverlässigkeit der Anamnesen über Erblichkeit und Vorgeschichte dürfte der Lues ziffer wohl nicht zukommen. Sind es doch die Frauen, die bekanntlich die besten Anamnesen liefern, und die gerade, besonders bei Gebildeten, am wenigsten über die Lues orientiert sind.

Das *Alter* der Patienten beim ersten Eintritt in die Anstalt bewegt sich zwischen 25 und 60 Jahren, und beträgt im Durchschnitt 42,1 Jahre (Lit.: 40 bis 43,5 J.). Die Verteilung auf die Altersklassen ist folgende:

Tabelle 2. *Alter.*

	Fälle	pCt.	Lit.
Jünger als 35 Jahre	17 =	14,6	z. B. 18,6 pCt.
35 bis 45 Jahre	60 =	51,7	74,4 „
Älter als 45 Jahre	39 =	33,6	7,0 „
	116 =	100 pCt.	

Die Zahl der *Unverheirateten* beträgt 33. Davon standen 32 im Alter von 30 bis 50 Jahren. Rechnet man 4 Patienten dazu, die erst mit Ausbruch der Paralyse heirateten, so erhält man, mit 36 Fällen 34,6 pCt. aller Patienten zwischen 30 und 50 Jahren, d. h. von 104 Fällen. *Junius* und *Arndt* fanden 16,7 pCt., entsprechend dem Durchschnitt bei der Bevölkerung Berlins von 17 pCt. Die Differenz ist offenbar sozial bedingt.

Die sog. „*Inkubationszeit*" (vom Auftreten des Primäraffektes bis zum Ausbruch der Paralyse) dauerte 5 bis 30 Jahre (Lit.: 3 bis 36 J.), im Durchschnitt 15,8 J. (Lit.: 10 bis 15 J.). Die von mir berechneten Zahlen sind alle auf den Zeitpunkt des Eintritts in die Anstalt bezogen, da bei vielen Fällen der Beginn der Paralyse so allmählich war, daß jede genauere Angabe ganz willkürlich gewesen wäre.

1. *Psychopathie in der Vorgeschichte.*

Bei der außerordentlichen Dehnbarkeit des Begriffes Psychopathie ist für eine Studie über deren ätiologische Bedeutung für die Paralyse unbedingtes Erfordernis: Entweder — und besser — ein Vergleich ihrer Häufigkeit bei Paralytikern und bei Nichtparalytikern, oder — weniger günstig — eine möglichst klare Umschreibung ihres Begriffes, die spätern Arbeiten jederzeit einen Vergleich mit anderem Material ermöglicht. Der ersten Forderung konnte hier nicht Genüge getan werden, der zweiten habe ich so weitgehend wie nur möglich entsprochen. Sie bildete einen der

Hauptgründe für die Publikation der Krankengeschichten. Indem ich auf letztere verweise, darf ich mich an dieser Stelle kurz fassen. Absichtlich umschrieb ich den Begriff der Psychopathie ziemlich weit, derart, daß jede auffällige Charakteranomalie, auch Nervosität, inbegriffen war. Dabei ging ich von folgender Überlegung aus: Die Anamnesen wurden nicht unter Berücksichtigung der hier interessierenden Frage verfaßt. Dieses Moment war geeignet, den Prozentsatz herabzusetzen, indem nur über die durchschnittlich schwerere Psychopathie Berichte von den Angehörigen vorlagen. Andrerseits handelte es sich um Gebildete, bei denen infolge der beengenderen Lebensformen der Psychopath leichter Anstoß erregt, — im Gegensatz zum erst erwähnten ein den Prozentsatz hinaufdrückendes Moment. Dabei urteilt der Gebildete aber doch auch besser in quantitativer Hinsicht. Ich konnte daher qualitative Abweichungen als pathologisch buchen, die ich zum Teil bei Ungebildeten infolge der unsicheren quantitativen Beurteilung nicht als solche zu betrachten gewagt hätte. Vielfach hatte ich demgemäß in erster Linie die Quelle zu beurteilen und dann ihr Urteil anzunehmen oder abzulehnen. Zusammenfassend bemerke ich, daß mit für diesen Zweck besonders abgefaßten und daher auch die leichtesten Abweichungen vom Normalen berücksichtigenden Anamnesen wohl bedeutend höhere Prozentsätze entstanden wären, dies vielleicht aber auch unter Abnahme der Sicherheit in der Beurteilung. An Einzelheiten ist anzuführen, daß alles als nicht pathologisch betrachtet wurde, was sich hinreichend durch Einflüsse des Milieus erklären ließ, wenn sich dabei auch nicht immer eine Schilderung desselben vorfand. Daher wurden frühe Onanie, „Exzesse in Baccho et Venere", vollständige Untätigkeit bei sehr guter Vermögenslage als relativ normal eingeschätzt. Kinderkrämpfe wurden, als zu vieldeutig, ebenfalls außer Betracht gelassen. Bei diesem Verfahren ergaben sich nun:

Tabelle 3. *Psychopathie.*

	Fälle	pCt.
Psychopathen	46	39,7
Nichtpsychopathen	70	60,3
	116	100 pCt.
Insbesondere unter den 18 Israeliten:		
Psychopathen	7	39,0
Nichtpsychopathen	11	61.0
	18	100 pCt.

(Lit.: 3—45 pCt.; in den 45 pCt. (*Schüle*) sind aber Fälle mit körperlichen Degenerationszeichen inbegriffen.)

Bedenkt man, daß unter den 40 pCt. Psychopathen nur die durchschnittlich schwereren Psychopathen vertreten sind, so muß man die ätiologische Bedeutung der Psychopathie für die Paralyse als einigermaßen wahrscheinlich gelten lassen. Man wird sie aber wohl als ziemlich sicher annehmen müssen, wenn die Bedeutung der erblichen Belastung mit psychischen Abnormitäten nachweisbar ist. Und dies ist, wie aus dem folgenden Abschnitt hervorgeht, tatsächlich der Fall.

2. *Erbliche Belastung.*

In den folgenden Tabellen ist die erbliche Belastung durch sämtliche Verwandte, ausgenommen die gesondert zu besprechenden Kinder der Paralytiker, aufgeführt. Dem Verwandtschaftsgrade nach wurde unterschieden zwischen *direkter* (durch die Eltern), *kollateraler* (durch die Geschwister), *indirekter* (durch die Großeltern, Onkeln und Tanten) und „*halbwertiger*". Letzterer Begriff umfaßt alle Verwandten, deren Ahnen nur zum Teil solche der Patienten sind. Und zwar bedeutet im besonderen: „halbdirekt" = durch Stiefgeschwister, „halbkollateral" = durch Neffen und Nichten, „halbindirekt" = durch Vettern und Basen. Um Mehrfachzählung zu vermeiden, ist immer nur die dem Verwandtschaftsgrade nach dem Patienten nächstliegende Belastung berücksichtigt. Als Gradmesser der Wichtigkeit gelte also die Reihenfolge: direkt, kollateral, indirekt, halbwertig. Beispielsweise figurieren unter „kollateral" nur Fälle, bei denen nicht zugleich direkte Belastung mit demselben Moment vorliegt.

Bei der Berechnung der Prozentzahlen sind 13 Fälle ohne Angaben über die Erblichkeit im allgemeinen außer acht gelassen. 100 pCt. entsprechen somit 103 Fällen. Nur bei den Hauptdaten finden sich in Klammern die auf 116 Fälle bezogenen Zahlen angegeben. Zunächst seien die Resultate über die gesamte Belastung mit jedem einzelnen Moment, ohne Rücksicht auf eine allenfalls zugleich bestehende Belastung mit andern Momenten, wiedergegeben.

A. Belastung mit psychischen Abnormitäten.

Unter „psychischer Abnormität" sind zusammengefaßt: alle Psychosen (eingerechnet Paralyse, Epilepsie, Dementia senilis), Psychopathie, Hysterie, Nervosität, Neurasthenie. Ferner darf drei Fällen von Suicid symptomatische Bedeutung beigemessen werden; Fälle von anders geartetem Suicid lagen nicht vor. Ebenso darf man bei „Verschollenheit" in den oberen Schichten der Gesellschaft eine psychopathische Grundlage vermuten.

Tabelle 4. *Belastung mit psychischen Abnormitäten.*

	Direkt	Kollateral	Indirekt	Halbwertig	Summe
	Fälle pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.
Psychopathen 41 = 100 pCt.	18 = 43,9	10 = 24,3	1 = 2,4	1 = 2,4	30 = 73,1
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	12 = 19,3	11 = 17,7	3 =4,8	2 = 3,2	28 = 45,1
103 = 100 pCt. (116 = 100 pCt.)	30 = 29,1 (25,8)	21 = 20,3	4 = 3,9	3 = 2,9	58 = 56,3 (50,0)

Direkt + Kollateral: 51 = 49,3 pCt. (43,9 pCt.)

+ Indirekt: 55 = 53,3 pCt. (47,4 pCt.)

(Lit.: z. B. 10,4 pCt. „hérédité mentale directe“.)

Angesichts der besonderen Stellung, die der Dementia senilis in der Erblichkeitsfrage zukommt, ist es von Wert, den Einfluß anzugeben, den ihre Einrechnung auf die Daten der obigen Tabelle ausübte:

Tabelle 5. *Belastung mit Dementia senilis.*

	Direkt	Kollateral	Indirekt	Halbwertig	Summe
Psychopathen . . .	1	0	2	0	3
Nichtpsychopathen	1 (No. 115)	0	1	0	2
	2	0	3	0	5

In 4 von den 5 Fällen liegt gleichzeitig direkte Belastung mit Psychopathie vor. Nur Fall No. 115 würde in Wegfall kommen, wenn die Dementia senilis nicht eingerechnet würde. Aber auch bei diesem Fall besteht wenigstens eine indirekte Belastung mit Paralyse. Mit Epilepsie ist nur ein Fall (direkt) belastet, und zwar ohne gleichzeitige andere Belastung.

B. Belastung mit Nervenkrankheiten.

Den Nervenkrankheiten sind alle Erkrankungen des Nervensystems zugeteilt, die ohne Störung der psychischen Persönlichkeit verlaufen, oder bei denen diese sekundärer Art ist. Es fanden sich erwähnt: Hirntumor, Enzephalitis, Hemiplegie, „Rückenmarkskrankheit“, Myelitis, Tabes dorsalis, Kinderlähmung, „Läh-

mung“ und Kretinismus. Ein Fall mit kollateraler Belastung mit Morbus Basedowi figuriert infolge direkter Belastung mit Hirntumor in letzterer Rubrik.

Tabelle 6. *Belastung mit Nervenkrankheiten.*

	Direkt	Kollateral	Indirekt	Halbwertig	Summe
	Fälle pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.
Psychopathen 41 = 100 pCt.	1 = 2,4	3 = 7,3	1 = 2,4	0	5 = 12,2
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	2 = 3,2	2 = 3,2	0	1 = 1,6	5 = 8,0
103 = 100 pCt. (116 = 100 pCt.)	3 = 2,9 (2,58)	5 = 4,8	1 = 1,0	1 = 1,0	10 = 9,7

9 = 8,7 pCt.
(7,7 pCt.)

C. Belastung mit Potus.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben, daß der Begriff des Potus bei der Erblichkeit sich keineswegs deckt mit dem des „reichlichen Alkoholgenusses“ in der Vorgeschichte. Bei der erblichen Belastung wurde ganz auf das Urteil der Angehörigen abgestellt; es handelt sich also wohl ausnahmslos um ausgeprägten Alkoholismus. Psychopathische Trinker sind eingerechnet. In der Tabelle 10 über die gesamte Belastung sind sie jedoch unter der Belastung mit psychischen Abnormitäten angeführt.

Tabelle 7. *Belastung mit Potus.*

	Direkt	Kollateral	Indirekt	Halbwertig	Summe
	Fälle pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.	F. pCt.
Psychopathen 41 = 100 pCt.	1 = 2,4	1 = 2,4	0	0	2 = 4,8
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	0	2 = 3,2	1 = 1,6	0	3 = 4,8
103 = 100 pCt. (116 = 100 pCt.)	1 = 1,0 (0,86)	3 = 2,9	1 = 1,0	0	5 = 4,8

5 = 4,8 pCt.
(4,3 pCt.)

D. Belastung mit Apoplexie.

In der folgenden Tabelle sind alle Fälle, auch jene mit Apoplexie in höherem Alter, inbegriffen.

Tabelle 8. *Belastung mit Apoplexie.*

	Direkt Fälle pCt.	Kollatoral F. pCt.	Indirekt F. pCt.	Halbwertig F. pCt.	Summe F. pCt.
Psychopathen 41 = 100 pCt.	3 = 7,3	0	2 = 4,8	0	5 = 12,2
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	9 = 14,5	0	0	0	9 = 14,5
103 = 100 pCt.	12 = 11,6	0	2 = 1,9	0	14 = 13,6
(116 = 100 pCt.)	(10,3)				

14 = 13,6 pCt.
(12,0 pCt.).
(Lit.: mit Apoplexie, direkt: 8,8 pCt.)

E. Belastung mit Paralyse und Tabes.

Die Fälle mit Belastung mit Paralyse sind in der Tabelle 4, der mit Belastung mit Tabes ist in Tabelle 6 angeführt. In Anbetracht der Frage nach der gleichartigen Vererbung seien sie noch gesondert aufgezählt:

Tabelle 9. *Belastung mit Paralyse und Tabes.*

	Direkt Fälle pCt.	Kollateral F. pCt.	Indirekt F. pCt.	Halbwertig F. pCt.	Summe F. pCt.
Paralyse:					
Psychopathen 41 = 100 pCt.	2 = 4,8	1 = 2,4	2 = 4,8	0	5 = 12,2
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	1 = 1,6	2 = 3,2	1 = 1,6	0	4 = 6,4
103 = 100 pCt.	3 = 2,9	3 = 2,9	3 = 2,9	0	9 = 8,7
Tabes:					
Psychopath	0	0	0	1 = 2,4	1 = 2,4
103 = 100 pCt.	3 = 2,9	3 = 2,9	3 = 2,9	1 = 1,0	10 = 9,7
Darunter mit Tabes	0	0	0	1 = 1,0	1 = 1,0

(Lit.: mit Paralyse, gesamt: 2,6 pCt. bis 16,4 pCt.; mit Tabes, gesamt: z. B. 0,7 pCt.)

Die folgende Zusammenstellung über die gesamte Belastung ist nach der Methode des „nächstbelastenden" Momentes abgefaßt. Bei mehrfacher Belastung wurde als ausschlaggebend in erster Linie das Belastungsmoment, in zweiter Linie der Grad der Verwandtschaft betrachtet. Dabei wurde unter verschiedenen

Belastungsmomenten jeweilen das in der Tabelle weiter oben angeführte bevorzugt. Es finden sich daher z. B. Fälle mit direkter Belastung mit Nervenkrankheiten und kollateraler mit psychischen Abnormitäten unter „psychischer Abnormität“ rubriziert.

Tabelle 10. *Gesamte Belastung.*

	Direkt Fälle pCt.	Kollateral F. pCt.	Indirekt F. pCt.	Halbwertig F. pCt.	Summe F. pCt.
		Psychische Abnormitäten:			
Psychopathen 41 = 100 pCt.	18 = 43,9	10 = 24,3	1 = 2,4	1 = 2,4	30 = 73,1
Nichtpsychopathen 62 = 100 pCt.	12 = 19,3	11 = 17,7	3 = 4,8	2 = 3,2	28 = 45,1
Summe (103 = 100 %)	30 = 29,1	21 = 20,3	4 = 3,9	3 = 2,9	58 = 56,3
		Nervenkrankheiten:			
Psychopathen	0	2 = 4,8	1 = 2,4	0	3 = 7,3
Nichtpsychopathen	1 = 1,6	2 = 3,2	0	1 = 1,6	4 = 6,4
Summe	1 = 1,0	4 = 3,8	1 = 1,0	1 = 1,0	7 = 6,8
		Potus:			
Psychopathen	1 = 2,4	0	0	0	1 = 2,4
Nichtpsychopathen	0	1 = 1,6	0	0	1 = 1,6
Summe	1 = 1,0	1 = 1,0	0	0	2 = 1,9
		Apoplexie:			
Psychopathen	2 = 4,8	0	0	0	2 = 4,8
Nichtpsychopathen	6 = 9,6	0	0	0	6 = 9,6
Summe	8 = 7,7	0	0	0	8 = 7,7
Summe (103 = 100 %)	40 = 38,8	26 = 25,2	5 = 4,9	4 = 3,9	75 = 72,8
(116 = 100 %)	(34,4)				(64,6)
Unbekannte Belastung					2 = 1,9
					77 = 74,7
					(66,3)

Direkt + Kollateral + Indirekt: 71 = 68,9 pCt.
2 = 1,9 pCt.
73 = 70,8 (62,8) pCt.

(Lit.: gesamt: 5,4 bis ca. 70 pCt.; direkt gesamt: z. B. 17,9.)

Von besonderem Interesse ist ein eingehender Vergleich der in dieser Arbeit gewonnenen Resultate mit denen *Kollers* (1) und *Diems* (2). Ich verwende hierzu die Befunde *Diems* an 543 männlichen und 650 weiblichen Geistesgesunden (*Diems* Tab. 5 a und 5 b, S. 362) und *Kollers* Befunde (nach *Diems* Berechnung, *Diems* Tabelle 7, S. 363) an 1850 Geisteskranken beiderlei Geschlechts.

Der III. Horizontalkolonne aus Tab. I von *J. Koller* entnehme ich die Daten über Belastung bei 232 männlichen und 102 weiblichen Paralyse- und Dementia senilis-Fällen (zusammengefaßt); dabei sind die Prozentzahlen von *mir* berechnet. Alle angegebenen Zahlen beziehen sich auf das gesamte Material, nicht auf die Belasteten allein. Meine eigenen Resultate gebe ich bezogen sowohl auf 116 Fälle (unter Einrechnung der 13 Fälle ohne Angaben über Erblichkeit), als auch bezogen auf 103 Fälle wieder; die richtigeren sind wohl die höhern, auf nur 103 Fälle (mit Angaben über die Erblichkeit) bezogenen.

Vor der Durchführung des Vergleiches müssen über die Vergleichbarkeit der drei Statistiken folgende Überlegungen angestellt werden:

1. Die dieser Arbeit zugrunde gelegten Anamnesen *Gebildeter* (über 115 oder 102 männliche und eine weibliche Kranke) sollten höhere Werte ergeben, als die über die männlichen Paralytiker und Senilen *Kollers*, etwa jene über die Belastung *weiblicher* Kranker *Kollers*. Denn die höhere Belastungsziffer weiblicher Kranker ist ja nach *Diem* nur auf die größere Genauigkeit der Anamnesen zurückzuführen.

2. Da bei den drei Statistiken dieselben Belastungsmomente in Rechnung gezogen wurden, so deckt sich bei ihnen der Begriff der „gesamten“ Belastung.

3. Die Begriffe „direkte Belastung“ decken sich ebenfalls.

4. Hingegen mußte ich von meinen Zahlen über die gesamte Belastung durch alle Verwandte (sei es bei der Belastung mit den einzelnen Momenten, sei es bei der gesamten Belastung mit allen Momenten) diejenige der nur halbwertigen Belastung subtrahieren, da letztere in den anderen Statistiken nicht berücksichtigt war. Es kommt also nur die Summe der direkten, kollateralen und indirekten Belastung (welche Summe in den vorangehenden Tabellen besonders angegeben ist) in Frage. Dabei ist noch zu erwähnen, daß in *Kollers* Zahlen die Belastung durch die Kinder inbegriffen ist, bei meinen nicht; dies ist aber offenbar von nur geringem Belang.

5. Die Zahlen der indirekten Belastung können nicht miteinander verglichen werden, ebensowenig die der kollateralen. *Koller* und *Diem* gaben nämlich bei mehrfacher Belastung der indirekten vor der kollateralen den Vorzug; ich verfuhr, gerade auf *Diems* Resultaten fußend, umgekehrt.

6. Die Zahlen der Belastung mit den einzelnen Momenten

können sich nicht ganz decken. Denn in meinen Zahlen sind alle Fälle, die eine Belastung mit dem betreffenden Moment überhaupt aufweisen, eingerechnet, in *Kollers* und *Diems* Zahlen hingegen nicht. Diese Autoren bevorzugten bei mehrfacher Belastung nach bestimmten Grundsätzen den näheren Verwandtschaftsgrad und das „vornehmere" Belastungsmoment (ähnlich wie ich in Tabelle 10). Einen genaueren Vergleich würde die Berechnung aller sog. Erblichkeitsfaktoren gestatten, aber auch nur hinsichtlich der Geistesgesunden und der Geisteskranken im allgemeinen, hingegen wiederum nicht hinsichtlich der Paralytiker im besonderen, da in *Kollers* Zahlen die Paralytiker mit den Senilen zusammengefaßt sind. Ich verzichte daher auf diese Berechnungsart; denn für den Vergleich mit den Geistesgesunden und mit den Geisteskranken dürften auch die Prozentzahlen ausreichen.

(In der folgenden Tabelle 11 sind meine Resultate meinen obenstehenden Tabellen 4, 6, 7, 8 und 10 entnommen.)

Tabelle 11. *Vergleich der Statistiken.*

Belastung	Diem. Geistesgesunde M. F. pCt. pCt.	Koller. Paralytiker und Senile M. F. pCt. pCt.	Pernet. Paralytiker 116 Fälle 103 Fälle pCt. pCt.	Koller, nach Diem. Geisteskr. (M. + F.) pCt.
Mit allen Momenten :				
Gesamt	63,9 — 69,4	68,5 — 76,5	62,8 — 70,8	78,2
Direkt	31,7 — 34,0	37,0 — 43,1	34,4 — 38,8	50,3
Mit psychischen Abnormitäten :				
Gesamt	23,7 — 25,9	47,4 — 51,0	47,4 — 53,3	56,1
Direkt	9,3 — 10,4	21,6 — 25,5	25,8 — 29,1	32,8
Mit Apoplexie :				
Gesamt	15,5 — 16,6	7,8 — 7,8	12,0 — 13,6	4,1
Direkt	5,1 — 6,5	6,5 — 6,9	10,3 — 11,6	3,2
Mit Nervenkrankheiten :				
Gesamt	8,1 — 8,5	1,7 — 3,9	7,7 — 8,7	2,0
Direkt	6,5 — 5,1	0,9 — 0	2,58 — 2,9	1,0
Mit Potus :				
Gesamt	16,5 — 18,6	11,6 — 13,7	4,3 — 4,8	16,0
Direkt	10,8 — 12,0	8,2 — 10,7	0,9 — 1,0	13,3

Bemerkung: Unter „psychischen Abnormitäten" finden sich *Kollers* und *Diems* Kategorien Geisteskrankheit, Epilepsie, Hysterie, organische Psychosen, Charakteranomalien, Selbstmord zusammengefaßt.

Der Kürze halber seien nur die höhern meiner Ziffern, als die wahrscheinlich richtigeren mit denen *Kollers* und *Diems* verglichen.

Bei der gesamten und bei der direkten Belastung mit allen Momenten stehen meine Zahlen etwas über denen der männlichen Paralytiker und Senilen *Kollers* — ganz entsprechend der oben ausgeführten Überlegung 1 —, und etwas unter denen der weiblichen. Die Übereinstimmung ist, wie man sieht, eine recht gute. Bei den folgenden 6 Arten erblicher Belastung, d. h. bei der gesamten und direkten Belastung mit psychischen Abnormitäten, Apoplexie und Nervenkrankheiten stehen meine Zahlen etwas über denen *Kollers* bei weiblichen Paralytikern und Senilen. Dieser Befund entspricht vollständig dem, was man nach den Überlegungen 1 und 6 zu erwarten hatte. Dabei ist die Differenz gering. Die Übereinstimmung darf also wiederum als eine recht gute bezeichnet werden. Meine Zahlen über Belastung mit Potus hingegen sind, verglichen mit *Kollers* Resultaten auffallend niedrig. Möglicherweise sind die Anamnesen in diesem Punkte nicht so genau wie im übrigen. Jedenfalls aber wird man grade bei diesem Belastungsmoment am ehesten große Unterschiede bei verschiedenem Material finden, sowohl der großen Milieuunterschiede halber als auch wegen des schwankenden Urteils der Bevölkerung und der Ärzte.

Ein Vergleich zunächst von *Kollers* Zahlen über Paralytiker und Senile mit denen der Geistesgesunden und der Geisteskranken im allgemeinen zeigt nun weiter: Die gesamte und die direkte Belastung mit allen Momenten, die gesamte und die direkte Belastung mit psychischen Abnormitäten im besonderen spielen bei der Gesamtheit der Psychosen eine große Rolle, bei der Paralyse ebenfalls eine deutliche, wenn auch geringere. Von den übrigen Belastungsarten ist nur die direkte mit Potus von Bedeutung, anscheinend aber nur bei den Psychosen im allgemeinen, hingegen nicht bei der Paralyse im besonderen.

Meine Resultate befinden sich mit alldem in Übereinstimmung, mit zwei Ausnahmen:

1. Die Bedeutung der Belastung mit Potus bei Paralyse tritt noch mehr zurück.

2. Die direkte Belastung mit Apoplexie scheint eine erhebliche Rolle zu spielen, was auch in *Kollers* Resultaten sich wenigstens angedeutet zeigt.

Besonders verdient hervorgehoben zu werden, daß meine Zahlen über gesamte und direkte Belastung mit allen Momenten

und über gesamte und direkte mit psychischen Abnormitäten durchwegs bedeutend über denen der Gesunden, aber auch ausnahmslos unter denen der Gesamtheit der Geisteskranken stehen.

Aus diesem Vergleich sind meines Erachtens folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Meine Resultate stehen in sehr gutem Einklang mit *Kollers* und *Diems* Befunden. Dies ist aus einem besonderen Grunde von großer Bedeutung. Die Resultate dieser Arbeit stellen nämlich so ziemlich die höchsten Belastungsziffern dar, die in der Paralyseliteratur überhaupt zu finden sind. Die Angaben von etwa 40 Autoren schwanken zwischen 5,4 pCt. (*Westphal*) und 70 pCt. (*Fornaca* und *Sérieux*). Nur *Soukhanoff* und *Gannouchkine* fanden noch höhere Ziffern: 75,8 pCt. bei Männern und 81 pCt. bei Frauen (zit. nach *Naecke*). An diesen Zahlen dürfte aber die Belastung mit Potus einen erheblichen Anteil haben; geben diese Autoren doch eine solche von (zit. nach *Naecke*) 50 pCt. an (Moskauer Material)!

Umso näher liegend wäre daher der Einwand, die hohen Zahlen dieser Arbeit seien durch Besonderheiten des Materials bedingt oder durch ungeeignete Methoden gewonnen. Die Übereinstimmung mit *Kollers* und *Diems* Befunden widerlegt nun m. E. diesen Einwand; denn letztere Befunde dürfen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen, weil sie eingegliederte Teile jener großen 1850 Geisteskranke und 1193 Geistesgesunde umfassenden Statistiken sind, durch welche erst in wirklich kritischer Weise die Bedeutung der erblichen Belastung für die Entstehung der Psychosen klargelegt wurde. Zudem ist das Material der *Koller*schen und *Diem*schen Arbeiten ganz anders geartet als das in dieser Arbeit verwendete. Ich lege Wert darauf, zu betonen, daß ich bei der Auswahl der *Kreuzlinger* Fälle in keiner Weise durch die Angaben der Literatur beeinflußt war. Aus den einmal für verwendbar erklärten Krankengeschichten machte ich Auszüge, und an diesen wurden die Resultate berechnet, ohne nochmals eine Auswahl zu treffen oder Fälle wieder fallen zu lassen.

2. Auf Grund der eben erwähnten Übereinstimmung darf gewiß das für diese Arbeit ausgewählte Material hinsichtlich der Anamnesen als durchschnittlich sehr zuverlässig bezeichnet werden. Diese Feststellung ist aber gerade angesichts des geringen Umfangs des Materials für die Beurteilung der die Ätiologie der Verlaufsformen betreffenden Resultate des II. Teiles von großem Wert.

Für die Beurteilung der Bedeutung, die der erblichen Belastung in der Ätiologie der Paralyse zukommt, sind noch zwei weitere Tatsachen von Wichtigkeit.

Zunächst das Alter zur Zeit des Ausbruchs der Paralyse und die damit in Zusammenhang stehende Dauer der sog. Inkubationszeit.

Ascher (3) fand, daß die Paralyse bei Belasteten durchschnittlich in früherem Alter zum Ausbruch komme. An meinem Material läßt sich dieser Befund nicht bestätigen. Als Durchschnittsalter ergab sich bei allen Psychopathen und direkt oder kollateral mit psychischen Abnormitäten Belasteten (also bei den Patienten der 1. bis 6. Gruppe des dritten Teiles) 43,3 J., bei den Nichtbelasteten (Patienten der 7. und 8. Gruppe) 41,9 J. Diese Zahlen wurden an 65 Fällen, bei denen auch Angaben über die Zeit der Infektion vorlagen, gewonnen. Es schien mir möglich, daß vielleicht die Inkubationszeit bei Belasteten verkürzt sei, und sich *Aschers* Befund darauf zurückführen lasse. Ich berechnete daher die durchschnittliche Dauer der Inkubationszeit bei den verschiedenen Patientengruppen (bei jenen oben erwähnten 65 Fällen) unter Berücksichtigung des Alters (durch Verteilung auf drei Altersklassen). Auf die Wiedergabe der ausführlichen Tabelle verzichte ich angesichts der Tatsache, daß sich die Resultate als äußerst regellos erwiesen. Erwähnt sei daher nur, daß die Inkubationszeit bei den Psychopathen und den direkt oder kollateral mit psychischen Abnormitäten Belasteten im Durchschnitt 15,2, bei den Nichtbelasteten 16,6 Jahre betrug. Es machte sich also bei den Belasteten eine Verkürzung von etwa 17 Monaten geltend, obwohl sie durchschnittlich in höherm Alter standen, und sich bei den höhern Altersklassen im gesamten eher eine Verlängerung der Inkubationszeit zeigte. Doch kann diesem Befund angesichts der Regellosigkeit der Einzelresultate kaum etwelche Bedeutung beigemessen werden.

Des Fernern kann man in der Erblichkeitsfrage den Gesundheitszustand der Kinder mit in Betracht ziehen. Leider ist nun das in dieser Arbeit verwendete Material keineswegs geeignet, für dieses interessante Studium einen Beitrag zu liefern. Vielleicht wurde bei der Erhebung der Anamnesen auf diesen Punkt etwas zu wenig Wert gelegt. Hauptsächlich aber dürfte die Mangelhaftigkeit der Anamnesen auf den Umstand zurückzuführen sein, daß die Kinder der Paralytiker meist zur Zeit der Erkrankung noch sehr jung sind. Vor allem gilt dies grade von den obern Klassen der Bevölkerung, in denen ja bekanntlich durchschnittlich in

höherm Alter geheiratet wird, als in den unteren. Man könnte also in dieser Hinsicht von staatlichen Anstalten entschieden sicherere Resultate erwarten als von den Privatanstalten. Auch wäre es in den erstern wohl möglich, die Kinder selbst einer ärztlichen Untersuchung zu unterziehen, was in den privaten Anstalten kaum angängig sein dürfte.

Nachstehende Tabelle gibt über die anamnestischen Daten im allgemeinen Auskunft:

Tabelle 12. *Kinder der Paralytiker.*

Unverheiratete Patienten	33	
Verheiratete		
Ehe kinderlos	11	
(darunter Ehe erst kurze Zeit geschlossen)	(4)	
Keine Angaben über die Kinder	16	
Kinder angeblich nervengesund	51	56
Kinder nerven- oder geisteskrank	5	
	116	

Die Zahl der kinderlosen Ehen beträgt somit, bezogen auf die Zahl der Ehen 11 (oder 27 unter Einrechnung der Fälle ohne Angaben über die Kinder) auf 83, d. h. 13,2 pCt (oder 32,5 pCt.). (Lit.: Unfruchtbare Ehen: 10 pCt. bis 45,7 pCt.)

Besondere Beachtung hätte man, von der Erblichkeitsfrage ausgehend, den in der Zeit vor der luischen Infektion erzeugten Kindern zu schenken, da sich nur bei diesen die vererbliche Anlage unvermischt (mit den Folgen der Schädigungen durch die Lues und die Paralyse des Vaters) zeigen könnte.

Wie aus Tabelle 13 hervorgeht, beträgt aber gerade die Zahl der sicher vor der Erwerbung der Lues erzeugten Kinder nur 2, und waren diese angeblich nervengesund.

Tabelle 13. *Erbliche Anlage der Kinder.*

	Kinder „gesund“	Kinder krank	Summe
Vor der luischen Infektion erzeugt	2	0	2
Nach der luischen Infektion erzeugt	17	4	21
Datum der Erzeugung unbekannt	32	1	33
	51	5	56

Was die Art der Erkrankung der Kinder anbelangt, so muß auf die Krankengeschichten verwiesen werden. Hervorzuheben ist, daß am vorliegenden Material die Väter aller nervenkranken

Kinder Psychopathen oder Belastete sind. Durch Miteinbezug der Kinder in die Erblichkeitsstatistik wäre also der Prozentsatz der Belastung nicht gesteigert worden.

3. *Reichlicher Alkoholgenuß in der Vorgeschichte.*

Angesichts der Schwankungen, denen das Urteil über das „Viel" oder „Wenig" des Alkoholgenusses in verschiedenen Milieus unterliegt, Schwankungen, die sich ja notwendigerweise auch in den bei den Angehörigen von Geisteskranken erhobenen Anamnesen geltend machen müssen, wird man sich von auf Krankengeschichten beruhenden Statistiken kaum sichere Resultate über die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus für die Paralyse versprechen können. Von Wert sind wohl nur vergleichende Statistiken über Alkoholismus, Syphilis- und Paralysehäufigkeit bei ganzen Volksstämmen. Die folgenden Zahlen werden daher mehr zur Charakterisierung des Materials angeführt. Besonders zu beachten ist, daß nur in zwei Fällen die Diagnose „Alkoholismus" in die Krankengeschichte eingetragen war. Bei allen anderen Fällen darf man nur von „reichlichem Alkoholgenuß" reden. Es ergaben sich:

Tabelle 14. *Reichlicher Alkoholgenuß.*

	Psychopathen	Nichtpsychop.	Summe
Fälle mit reichlichem Alkoholgenuß . .	11	21	32
Fälle mit wenig Alkoholgenuß	11	9	20
Fälle ohne Angaben über Alkoholgenuß	24	40	64
	46	70	116

Die Fälle mit sicherm reichlichem Alkoholgenuß machen also unter den Psychopathen 11 auf 46 d. h. 23,9 pCt., unter den Nichtpsychopathen 21 auf 70 d. h. 30 pCt., im Gesamten 32 auf 116 d. h. 27,6 pCt. aus. Man wird diese Zahlen, wenn man sich den zugrunde gelegten Begriff „reichlicher Alkoholgenuß" vor Augen hält als niedrige bezeichnen müssen (Lit.: 8,5 pCt. bis 43 pCt.). Es zeigt sich somit eine gewisse Übereinstimmung mit den Daten über Belastung mit Potus, was offenbar auf den Maßstab der Angehörigen in Dingen des Alkoholgenusses zurückzuführen ist. Beachtenswert ist, daß unter den Psychopathen der Prozentsatz

der Fälle mit reichlichem Alkoholgenuß ein erheblich geringerer ist als unter den Nichtpsychopathen.

4. *Kopftraumen und Hydrozephalus in der Vorgeschichte.*

Wie es in Anbetracht der Herkunft des vorliegenden Materials aus den höchsten Schichten der Gesellschaft nicht anders zu erwarten war, fanden sich recht wenige Fälle mit Kopftraumen. Dies allein würde ja allerdings deren Bedeutung als Mitursache der Paralyse noch nicht ausschließen. Unwahrscheinlicher wird diese aber noch dadurch, daß, wie aus nachstehender Tabelle 15 hervorgeht, die beiden einzigen derartigen Fälle, bei denen andere Mitursachen sich nicht fanden, sehr wenig sagen wollen. Denn bei dem einen derselben (No. 91) waren die von Kopftraumen begleiteten Unfälle sehr wahrscheinlich durch die beginnende Paralyse bedingt, bei dem andern (No. 17) hatte das Kopftrauma anscheinend nie Beschwerden verursacht.

Tabelle 15. *Kopftraumen und Hydrozephalus.*

		Summe
Fälle ohne Psychopathie, Belastung und reichlichen Alkoholgenuß	2 (No. 17 und 91)	2
Fälle mit Psychopathie, Belastung oder reichlichem Alkoholgenuß	5 (Trauma) 1 (Hydrozephalus)	6
		8

Erwähnenswert ist, daß der Patient, der in der Kindheit an Hydrozephalus litt, später psychopathische Züge aufwies.

Die beiden nächsten Tabellen mögen eine Übersicht über die wichtigsten Ergebnisse bieten. In der ersten Tabelle sind unter jeder Mitursache sämtliche Fälle angeführt, um die „Größenordnung" zum Ausdruck zu bringen. In der zweiten Tabelle dagegen ergänzen sich die beiden ersten Rubriken (Psychopathie und Belastung), während in der dritten Rubrik nur Fälle Platz gefunden haben, die nicht schon in der ersten oder zweiten gezählt sind. Dadurch ist also eine Addition der Fälle ohne Mehrfachzählung ermöglicht.

Die gesamten Ergebnisse dieser Studie lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: *Psychopathie in der Vorgeschichte und erbliche Belastung, vor allem diejenige mit psychischen Abnormitäten, vielleicht auch die direkte mit Apoplexie, dürfen sehr wahrscheinlich als Mitursachen der Paralyse gelten.*

Tabelle 16. *Größenordnung der Mitursachen.*

	Bezogen auf 116 Fälle	Bezogen auf 103 Fälle
1. *Erbliche Belastung:*		
Belastung mit allen Momenten in allen Graden	66,3 pCt.	74,7 pCt.
Direkte Belastung mit allen Momenten	34,4 „	38,8 „
Belastung mit psychischen Abnormitäten in allen Graden	50,0 „	56,3 „
Direkte oder kollaterale Belastung mit psychischen Abnormitäten	43,9 „	49,3 „
Direkte Belastung mit psychischen Abnormitäten	25,8 „	29,1 „
Direkte Belastung mit Apoplexie	10,3 „	11,6 „
2. *Psychopathie*	39,7 „	
3. *Reichlicher Alkoholgenuß*	27,6 „	

Tabelle 17. *Prozentsatz der Fälle mit nachweisbarer Mitursache.*

	Bezogen auf 116 Fälle		Bezogen auf 103 Fälle	
	Total pCt.	Direkt oder kollateral mit psych. Abnormitäten pCt.	Total pCt.	Direkt oder kollateral mit psych. Abnormitäten pCt.
1. Erbliche Belastung bei Nichtpsychopathen Fälle	41 = 35,3	23 = 19,8	41 = 39,8	23 = 22,3
2. Psychopathie	46 = 39,7	46 = 39,7	41 = 39,8	41 = 39,8
Summe	87 = 75,0	69 = 59,5	82 = 79,6	64 = 62,1
3. Reichlicher Alkoholgenuß	9 = 7,8	16 = 13,8	5 = 4,8	12 = 11,6
Summe	96 = 82,8	85 = 73,3	87 = 84,5	76 = 73,8

Die im dritten Teile wiedergegebenen Krankengeschichten gestatten eine Nachprüfung dieser Ergebnisse und einen Vergleich derselben mit denen anderer Arbeiten. Zur Erleichterung des Auffindens bestimmter Krankengeschichten diene der ausführliche, am Anfang des dritten Teiles befindliche „Überblick über die Einordnung der Fälle“. Der letzte Abschnitt desselben enthält die Seitenzahl des Beginns jeder der 8 Gruppen von Krankengeschichten.

II. Teil.

Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.

Mit folgendem sind die Ergebnisse der Untersuchung über den Einfluß zu besprechen, den gewisse Faktoren auf den Verlauf der progressiven Paralyse ausüben.

Die Faktoren, deren „verlaufsbestimmenden" Einfluß ich studierte, sind: Psychopathie — direkte und kollaterale erbliche Belastung mit psychischen Abnormitäten (die nach *Koller* und *Diem* die wichtigste Art erblicher Belastung darstellt) — reichlicher Alkoholgenuß in der Vorgeschichte — israelitische Abstammung.

Bei der Aufstellung der Verlaufsformen (klinischen Bilder) ging ich von der *Mendel*schen Einteilung aus. Agitierte Fälle fanden sich keine in dem vorliegenden Material. Somit war noch zwischen expansiver, einfach dementer und depressiver Form zu unterscheiden. Zur expansiven Form rechnete ich nur sehr ausgeprägte Fälle mit strahlender Euphorie, blühendem Größenwahn und motorischer Erregung. Entsprechend grenzte ich die depressiven Fälle ab. Nun zeigte sich aber, daß die übrigen Fälle doch relativ zahlreich und verschiedenartig waren, so daß es zweckmäßig erscheinen mußte, sie auf weitere Gruppen zu verteilen. Bei einer zweiten Sichtung grenzte ich daher von den „eigentlich" einfach dementen „leicht expansive" und „leicht depressive" Fälle ab. So zählen nun unter die einfach dementen Fälle nur solche mit geringer, ziemlich beständiger Euphorie und fast ohne Auftreten expansiver oder depressiver Wahnideen und Halluzinationen. Eine Anzahl Fälle mußten als „depressiv-expansive" für sich zusammengefaßt werden. Bei der Beurteilung der Verlaufsform des einzelnen Falles waren für mich ausschlaggebend: die Intensität der Affekte, die sich natürlich nur im Groben beurteilen ließ, und ferner das Verhältnis der Zeiten der verschiedenen Stimmungen. In letzteres gewährten die ziemlich zahlreichen Einträge über den Verlauf, die bei einer Reihe von Fällen noch in den ein- bis zweimal wöchentlich an die Angehörigen erstattete Berichten ihre Ergänzung fanden, einen recht guten Einblick. Durch wiederholte Vergleichungen vieler schwerer zu beurteilender Fälle bemühte ich mich, diese möglichst alle mit dem gleichen Maß zu messen. Daß bei der Beurteilung der Verlaufsform wohl immer Irrtümer unterlaufen können, ist bei den

Schwankungen, die sich im Verlaufe vieler Paralysen zeigen, ja klar genug. Doch muß ich sagen, daß ich den Eindruck gewann, bei zahlreichen Einträgen in die Krankengeschichten lasse sich doch bei recht vielen Fällen ein durchschnittliches Verhalten ohne größere Schwierigkeit feststellen. Um in der Beurteilung der Verlaufsform sicherer zu gehen, zog ich auch die Dauer der Beobachtung in Betracht. Da ich aber nicht zu viele Fälle ausschalten durfte, wollte ich nicht die Sicherheit der Resultate von anderer Seite her, durch zu große Einschränkung des Materials, untergraben, so mußte ich notgedrungen auch die Zeit vor der Aufnahme und nach der Entlassung berücksichtigen. Dies glaubte ich tun zu dürfen, wenn die Angaben nicht nur als solche brauchbar, sondern auch von genaueren Zeitbestimmungen begleitet waren. Als untere Grenze für die gesamte Beobachtungsdauer nahm ich 5 Monate an. Fälle von kürzerer Beobachtungsdauer verwendete ich nur, wenn bei ihnen vor Ablauf dieser Zeit der Exitus oder eine Remission eingetreten war.

Für die Beurteilung der hier zu besprechenden Ergebnisse ist eine richtige Einschätzung des Materials von großer Wichtigkeit. Über die Möglichkeit, sich von der Verlaufsart der Paralyse an Hand der Krankengeschichten ein Bild zu verschaffen, wurde soeben gesprochen. Es erübrigt sich daher nur noch, das Material hinsichtlich seiner Zuverlässigkeit in den Angaben über die zu studierenden „verlaufsbestimmenden" Faktoren zu charakterisieren. Meines Erachtens ist es für die hier interessierende Frage ziemlich gleichgültig, ob man den Psychopathiebegriff und den Begriff des „reichlichen Alkoholgenusses" enger oder weiter begrenzt. Handelt es sich doch einfach darum, den Verlauf der Paralyse bei relativ schwer und leicht psychopathischen und relativ stark und schwach alkoholisierten Individuen zu studieren. Wichtig ist nur, daß alle Individuen von ihren Angehörigen und von den die Anamnese aufnehmenden Ärzten möglichst gleichmäßig beurteilt wurden. Wie erwähnt ist nun das *Kreuzlinger*-Material in sozialer Beziehung ziemlich einheitlich, nicht aber in nationaler. Mir scheint, daß die nationalen und die geringen sozialen Differenzen kaum von nennenswertem Einfluß auf die Beurteilung der Psychopathie gewesen sein dürften, daß hingegen wohl eher die Angaben über den Alkoholgenuß stärkeren Schwankungen unterworfen waren. Ich lege Wert darauf, zu betonen, daß für dieses zuletzt geäußerte Bedenken am vorliegenden Material keinerlei bestimmte Anhaltspunkte bestehen, und daß ich ihm also nur prinzipiell Existenzberechtigung zuer-

kennen möchte. Anders steht es mit der Verwertung der Angaben über erbliche Belastung. Hier ist die Genauigkeit der Anamnesen weniger gleichgültig. Während selbst bei etwas mangelhaften Anamnesen sich schließlich doch noch die durchschnittlich schwereren Psychopathen von den durchschnittlich leichtern und den Geistesgesunden abheben müßten, kann man bei den scharf umschriebenen Begriffen der Psychosen, der Apoplexie, der Nervenkrankheit diese quantitative Betrachtungsweise nicht gelten lassen. Hingegen kommt natürlich diese bei der erblichen Belastung mit Psychopathie und mit Trunksucht wieder zu ihrem Recht. Da nun unter der direkten und kollateralen Belastung mit psychischen Abnormitäten auch diejenige mit Psychosen figuriert, ist es von großem Wert, daß der im ersten Teil besprochene Vergleich zwischen meinen Resultaten über die Erblichkeit und denen *Kollers* und *Diems* die gute Qualifikation des in *Kreuzlingen* ausgewählten Materials ergeben hat.

Im Hinblick auf die letzten Ausführungen wird man also nur zwei ernstere Einwände gegen die im folgenden darzustellenden Ergebnisse geltend machen können: Der eine von ihnen stützt sich auf den geringen Umfang des Materials, das dieser Arbeit zugrunde liegt, der andere auf die Schwankungen im Begriffe „reichlicher Alkoholgenuß". Der erste weist damit die Notwendigkeit nach, ähnliche Arbeiten an größerem Material, der andere, diese an sozial noch gleichartigerem Material vorzunehmen.

Um einen ersten Einblick in die Bedeutung der verschiedenen Faktoren zu gewinnen, unterschied ich 8 „Typen" von Patienten, je nach dem bei denselben einer oder mehrere der Faktoren Psychopathie, Belastung, reichlicher Alkoholgenuß vorlagen. Es ergaben sich so die 8 Patientengruppen, die im dritten Teile angeführt sind: Psychopathen ohne andere Besonderheit; belastete Psychopathen; alkoholisierte Psychopathen; belastete, alkoholisierte Psychopathen; Belastete ohne andere Besonderheit; alkoholisierte Belastete; Alkoholisierte ohne andere Besonderheit; „Normale". Der bessern Übersichtlichkeit halber sind sie in den Tabellen mit „P" (= Psychopathie), „PH" (H = hereditär belastet), „PA" (A = mit reichlichem Alkoholgenuß), „PHA" usw. bezeichnet.

Aus den 6 verschiedenen Verlaufsformen (klinischen Bildern) ließ sich eine Reihe bilden, die die Abnahme der Depression und Zunahme der Euphorie zum Ausdruck bringt: Depressive, leicht depressive, einfach demente, leicht expansive, expansive. Die depressiv-expansive Form gehörte dann als Mischform an eine

Stelle zwischen der depressiven und der expansiven Form, bildete aber dabei durch die bei ihr auftretenden starken Affektausschläge geradezu einen Gegensatz zur einfach dementen Form. (Sie würde daher, wenn man die Formenreihe graphisch durch einen Kreis darstellen wollte, der einfach dementen Form diametral gegenüber zu stellen sein.) Es blieb somit nichts anderes übrig, als diese Fälle einer der beiden extremen Formen anzugliedern. Und zwar stellte ich sie an den Anfang der Reihe der depressiven Formen, da bei ihnen, wenigstens an diesem Material, die Depression doch deutlich überwog, — mit einer Ausnahme. Aber auch bei diesem Falle bestand jedenfalls kein Überwiegen der expansiven Zustände.

Durch Verteilung der 8 „Typen" auf die 6 Verlaufsformen entstanden im ganzen 48 Einzelgruppen. Die absolute Zahl der Fälle jeder dieser Einzelgruppen mußte selbstredend, um verglichen werden zu können, in Prozentzahlen ausgedrückt werden. Dabei konnten zwei Gesichtspunkte als gleichberechtigt gelten: Entweder bezog man die Prozentzahlen auf den „Typus", indem man die Summe aller Fälle eines Typus als 100 pCt. ansetzte, oder man bezog sie auf die Summe aller Fälle einer Verlaufsform. Nun zeigten sich zwei Schwierigkeiten beim Vergleich dieser Prozentzahlen: Einmal waren ihrer zu viele, und dadurch wurde die Übersichtlichkeit gestört. Sodann hatte die Zerstreuung des Materials von 104 Fällen (von den 116 Fällen fielen 12 wegen kurzer Beobachtungsdauer außer Betracht) auf 48 Einzelgruppen zur Folge, daß diese durchschnittlich zu klein wurden. Manche Gruppen zählten sogar „0" Fälle. So bildeten diese Zahlen sprunghafte, schwer zu beurteilende Reihen („Kurven"). Es erwies sich daher als notwendig, beim Gesamtüberblick nur 2 Hauptformen zu unterscheiden: eine, die als „depressive" die depressiv-expansive, die depressive und die leicht depressive Form umfaßte, und eine andere, die als „euphorische" die einfach demente, die leicht expansive und die expansive Form umfaßte. Um den Überblick noch weiter zu erleichtern, suchte ich nach einem einfachen, zahlenmäßigen Ausdruck für die Verteilung der Fälle auf die beiden Hauptformen. Daher berechnete ich den „depressiv-euphorischen" Quotienten, in dessen Zähler die Summe aller depressiv verlaufenden Fälle und in dessen Nenner die Summe aller euphorisch verlaufenden Fälle steht, für jeden einzelnen Typus. Bei dieser Berechnung verwendete ich sowohl die auf die Summe aller Fälle eines Typus bezogenen Prozentzahlen, als auch die auf die Summe aller Fälle einer Form bezogenen.

Tabelle 18. *Verhalten der acht Gruppen („Typen").*

Form	Psychopathen				Nichtpsychopathen				Summe
	Ohne Besonderh. P.	Belastet PH.	Alkoholisiert PA.	Belast., alk. PHA.	Belastet H.	Belast., alk. HA.	Alkoholisiert A.	Normale N.	
Depressiv-expansiv	2	1	1	0	0	0	1	0	5
In Prozent des Typus	16,7	5,6	20,0				6,7		4,8 %
In Prozent der Form	40,0	20,0	20,0				20,0		100 %
Depressiv	4	8	0	1	1	0	3	1	18
In Prozent des Typus	33,3	44,4		16,7	6,7		20,0	3,6	17,3 %
In Prozent der Form.	22,2	44,4		5,6	5,6		16,7	5,6	100 %
Leicht depressiv	1	2	0	1	1	2	2	1	10
In Prozent des Typus	8,3	11,1		16,7	6,7	40,0	13,3	3,6	9,6 %
In Prozent der Form	10,0	20,0		10,0	10,0	20,0	20,0	10,0	100 %
Summe der depressiven Formen . . .	7	11	1	2	2	2	6	2	33
Summe (Typus)	58,3	61,1	20,0	33,3	13,3	40,0	40,0	7,2	31,7 %
Summe (Form)	72,2	84,4	20,0	15,6	15,6	20,0	56,7	15,6	300 %

Einfach dement	4	6	3	1	8	3	8	18	51
In Prozent des Typus	33,3	33,3	60,0	16,7	53,3	60,0	53,3	64,0	49,0 %
In Prozent der Form	7,8	11,8	5,9	2,0	15,7	5,9	15,7	35,3	100 %
Leicht expansiv	0	0	1	1	1	0	1	2	6
In Prozent des Typus			20,0	16,7	6,7		6,7	7,2	5,8 %
In Prozent der Form			16,7	16,7	16,7		16,7	33,3	100 %
Expansiv	1	1	0	2	4	0	0	6	14
In Prozent des Typus	8,3	5,6		33,3	26,7			21,4	13,5 %
In Prozent der Form	7,1	7,1		14,3	28,6			42,9	100 %
Summe der euphorischen Formen	5	7	4	4	13	3	9	26	71
Summe (Typus)	41,6	38,9	80,0	66,7	86,7	60,0	60,0	92,6	68,3 %
Summe (Form)	14,9	18,9	22,6	33,0	61,0	5,9	32,4	111,5	300 %
Summe	12	18	5	6	15	5	15	28	104
Summe (Typus)	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Quotient in Prozent des Typus	$\frac{7}{5}$ =	$\frac{11}{7}$ =	$\frac{1}{4}$ =	$\frac{2}{4}$ =	$\frac{2}{13}$ =	$\frac{2}{3}$ =	$\frac{6}{9}$ =	$\frac{2}{26}$ =	$\frac{33}{71}$ =
(= Quotient der absol. Zahlen)	1,4	1,6	0,25	0,5	0,15	0,66	0,66	0,07	0,46
Quotient in Prozent der Form	$\frac{72,2}{14,9}$ = 4,8	$\frac{84,4}{18,9}$ = 4,4	$\frac{20,0}{22,6}$ = 0,89	$\frac{15,6}{33,0}$ = 0,47	$\frac{15,6}{61,0}$ = 0,25	$\frac{20,0}{5,9}$ = 3,4	$\frac{56,7}{32,4}$ = 1,7	$\frac{15,6}{111,5}$ = 0,14	$\frac{300}{300}$ = 1,0

Für die Trennung des Materials nach den beiden Hauptformen war die ursprüngliche Unterscheidung von 6 Formen offenbar nur wertvoll gewesen, da sie zu einer vorsichtigeren Beurteilung der Verlaufsformen hatte führen müssen. Es war aber auch zweckmäßig, die 6 Formen in den Tabellen aufzuführen, da sich manche Zahlenreihen keineswegs sprunghaft gestalteten, und dann doch noch deutlichere Bilder von dem Einfluß der verlaufsbestimmenden Faktoren entwarfen. Daher kommen in den drei folgenden Tabellen sowohl die 6 Formen wie die beiden Hauptformen zur Darstellung.

Von den folgenden 3 Tabellen möge die erste eingehender besprochen sein, um die Berechnungsart der Resultate noch klarer darzulegen.

In Tabelle 18 repräsentieren die Horizontalkolonnen die Verlaufsformen, und zwar die erste bis dritte und die fünfte bis siebente die 6 Verlaufsformen, die vierte und achte die beiden Hauptverlaufsformen. Die vertikalen Kolonnen repräsentieren die acht Typen von Patienten. In jedem der 48 Vierecke der 6 Verlaufsform - Kolonnen stehen nun 3 Zahlen. Die obere gibt die absolute Zahl der Fälle der Einzelgruppe, die mittlere den Prozentwert dieser Zahl, bezogen auf die Summe aller Fälle des betreffenden Typus, die untere den Prozentwert dieser Zahl bezogen auf die Summe aller Fälle der betreffenden Form an. Demgemäß muß die „vertikale" Addition je der 6 mittleren Zahlen 100 pCt. ergeben, ebenso die „horizontale" Addition je der 8 unteren Zahlen. Die neunte Horizontalkolonne und die neunte Vertikalkolonne enthalten die Summen aller Fälle der verschiedenen Typen, resp. der verschiedenen Formen. Die „horizontale" und „vertikale" Addition aller dieser Summen ergibt — im 81. Viereck — die Gesamtzahl, d. h. 104 Fälle. Die oberen, mittleren und unteren Zahlen in den Vierecken der vierten und achten Horizontalkolonne (also der beiden Hauptverlaufsformen) sind nichts anderes als die „vertikalen" Summen der entsprechenden Zahlen in den entsprechenden Vierecken der 3 je darüber befindlichen Horizontalkolonnen. Die beiden letzten Horizontalkolonnen enthalten die depressiv-euphorischen Quotienten der acht verschiedenen Patiententypen und des gesamten Materials. Die Zähler aller Quotienten entstammen der vierten, die Nenner der achten Horizontalkolonne.

So kompliziert diese Berechnungsart erscheinen mag, so einfach kommen nun durch sie die Ergebnisse zur Darstellung:

Bei jedem Quotient steht im Zähler die Zahl der depressiv verlaufenden Fälle, im Nenner die Zahl der euphorisch verlaufenden Fälle. Je *höher* also der *Wert* des *Quotienten* ist, umso *größer* ist relativ die Zahl der *depressiv* verlaufenden Fälle.

Vergleicht man nun die gleichartigen, in horizontaler Anordnung nebeneinander stehenden *Quotienten* der verschiedenen Patiententypen miteinander, so ergibt sich, daß bei allen Typen, bei denen die fraglichen verlaufsbestimmenden Faktoren eine Rolle spielen, die depressiv verlaufenden Fälle relativ häufiger sind als bei den „Normalen“ (achte Vertikalkolonne); ganz besonders gilt dies von den Psychopathen ohne andere Besonderheit, und den direkt oder kollateral mit psychischen Abnormitäten belasteten Psychopathen. Es zeigen sich dabei zwei auffallende Erscheinungen: Bei Typen mit kumulierten verlaufsbestimmenden Faktoren (z. B. PHA) sind die Depressiven nicht häufiger, sondern zum Teil sogar seltener als bei den Typen mit einfachen Faktoren (z. B. P). Ferner bilden die beiden Arten von Quotienten, der Größe nach geordnet, nicht dieselbe Reihenfolge.

Die erste Erscheinung ist wohl durch den zu geringen Umfang des Materials bedingt. Vielleicht aber spielt dabei auch eine Rolle, daß die einzelnen Faktoren bei kumuliertem Auftreten selbst ja nicht notwendig von derselben „Stärke“ sein müssen, wie bei einfachem Auftreten. Es könnten ja z. B. gerade „leichte“ Psychopathen zu reichlichem Alkoholgenuß tendieren und nicht die „schwerern“ Psychopathen. Sind doch auch an dem vorliegenden Material unter den Nichtpsychopathen mehr Fälle mit reichlichem Alkoholgenuß als unter Psychopathen. Die übernächste Tabelle wird noch auf eine weitere Erklärung hinweisen.

Die zweite Erscheinung ist auf die ungleiche Häufigkeit der verschiedenen Verlaufsformen zurückzuführen. Ein Fall hat selbstredend einen höhern auf die Form bezogenen Prozentwert, wenn er einer selteneren als wenn einer häufigeren Form angehört. So kann es kommen, daß z. B. der Typus der Psychopathen (P) einen höheren auf die Form bezogenen Quotienten aufweist, als der Typus der belasteten Psychopathen (PH), aber einen kleinern auf den Typus bezogenen Quotienten. Diese Erscheinung muß sich also an jedem Material einstellen, wenn man nicht absichtlich — wogegen nichts einzuwenden wäre — die Grenzen der Verlaufsformen derart zieht, daß sie alle gleichen Anteil am Material haben.

Tabelle 19. *Verhalten von vier kombinierten Gruppen.*

Form	Alle Psychopathen P + PH + PA + PHA	Alle Nichtpsychopathen H + HA + A + N	Summe	Alle Belasteten H + PH + HA + PHA	Alle Alkoholisierten A + PA + HA + PHA	Alle Psychop[...] auch mi[...] kurzer B[...] obachtg[...] Dauer
Depressiv-expansiv	4	1	5	1	2	4
In Prozent des Typus .	9,8	1,6	4,8 %	2,3	6,5	8,7
In Prozent der Form . .	80,0	20,0	100,0 %	20,0	40,0	80,0
Depressiv	13	5	18	10	4	13
In Prozent des Typus .	31,7	7,9	17,3 %	22,7	12,9	28,3
In Prozent der Form . .	72,2	27,9	100,0 %	55,6	22,3	72,2
Leicht depressiv	4	6	10	6	5	4
In Prozent des Typus .	9,8	9,5	9,6 %	13,6	16,1	8,7
In Prozent der Form . .	40,0	60,0	100,0 %	60,0	50,0	40,0
Summe der depr. Formen .	21	12	33	17	11	21
In Prozent des Typus, Sa.	51,3	19,0	31,7 %	38,6	35,5	45,7
In Prozent der Form, Sa.	192,2	107,9	300,0 %	135,6	112,3	192,2
Einfach dement	14	37	51	18	15	19
In Prozent des Typus .	34,1	58,7	49,0 %	40,9	48,4	41,3
In Prozent der Form . .	27,5	72,6	100,0 %	35,4	29,5	32,2
Leicht expansiv	2	4	6	2	3	2
In Prozent des Typus .	4,9	6,3	5,8 %	4,5	9,7	4,3
In Prozent der Form . .	33,4	66,7	100,0 %	33,4	50,1	28,6
Expansiv	4	10	14	7	2	4
In Prozent des Typus .	9,8	15,9	13,5 %	15,9	6,5	8,7
In Prozent der Form . .	28,5	71,5	100,0 %	50,0	14,3	23,5
Summe der euphor. Formen	20	51	71	27	20	25
In Prozent des Typus, Sa.	48,8	80,9	68,3 %	61,3	64,6	54,3
In Prozent der Form, Sa.	89,4	210,8	300,0 %	118,8	93,9	84,3
Summe	41	63	104	44	31	46
In Prozent des Typus .	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Quotient in Prozent des Typus (= Quotient der absoluten Zahlen)	$\frac{21}{20}$ = 1,05	$\frac{12}{51}$ = 0,23	$\frac{33}{71}$ = 0,46	$\frac{17}{2}$ = 0,62	$\frac{11}{20}$ = 0,55	$\frac{21}{25}$ = 0,84
Quotient in Prozent der Form	$\frac{192,2}{89,4}$ = 2,15	$\frac{107,9}{210,8}$ = 0,5	$\frac{300}{300}$ = 1,0	$\frac{135,6}{118,8}$ = 1,1	$\frac{112,3}{93,9}$ = 1,2	$\frac{192,2}{84,3}$ = 2,3

In der vorstehenden Tabelle 19 stellen die erste, zweite, vierte und fünfte Vertikalkolonne kombinierte Gruppen dar, die aus den acht Typen der Tabelle 18 zusammengesetzt sind. Die in den Quotienten zum Ausdruck gelangenden Resultate entsprechen, wie zu erwarten war, ganz denen der Tabelle 18.

Betrachtet man an diesen beiden Tabellen die Reihen, welche die auf die Form bezogenen Prozentzahlen eines jeden Typus bilden, genauer, so sieht man, daß auf der Tabelle 18 nur die Zahlenreihe der Belasteten (H) eine regelmäßige „Kurve" bildet: 0; 5,6; 10; 15,7; 16,7; 28,6. Bei den 7 anderen Typen sind die Kurven alle unregelmäßig, z. B. bei den Psychopathen (P): Fallen von 40 pCt. auf 7,8 pCt. und 0 pCt., dann wieder Anstieg auf 7,1 pCt. Faßt man nun aber die Kurve „aller Psychopathen" ins Auge (P + PH + PA + PHA) und die „aller Nichtpsychopathen" (in Tabelle 19), so sieht man, daß sie annähernd regelmäßig verlaufen. Ihre Regelmäßigkeit wird nur bei der einfach dementen Form unterbrochen: 80 pCt.; 72,2 pCt.; 40 pCt.; 27,5 pCt.; 33,4 pCt.; 28,5 pCt.: Aus diesem Grunde nahm ich in die Tabelle 19 auch noch die letzte Vertikalkolonne mit „allen Psychopathen" unter Einrechnung der Fälle mit kurzer Beobachtungsdauer auf. Die Kurve dieser Gruppe verläuft nun wirklich regelmäßig (fallend): 80 pCt.; 72,2 pCt.; 40 pCt.; 32,2 pCt.; 28,6 pCt.; 23,5 pCt. Man sieht also: Die unregelmäßigen Kurven der einzelnen Psychopathengruppen superponieren sich zu einer regelmäßigen Kurve. Daraus geht zur Evidenz hervor, daß jedenfalls die Hauptschuld an den unregelmäßigen Kurven der einzelnen Psychopathengruppen der geringe Umfang des Materials trägt. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht das Verhalten einiger Typen bei der leicht expansiven Form, z. B. das Verhalten des Typus der belasteten Psychopathen (PH). Da lautet die die Regelmäßigkeit störende Stelle: 11,8 pCt.; 0 pCt.; 7,1 pCt. Ein Fall an der Stelle von „0" Fällen hätte aber den Prozentwert 16,7 pCt., wäre also schon zuviel. Solche Erscheinungen müssen ja unbedingt auf zu geringen Umfang des Materials zurückgeführt werden. Es liegt nahe, einzuwenden, daß die Einrechnung der Fälle mit kurzer Beobachtungsdauer (die, wie ausdrücklich zu bemerken ist, einzig und allein in der letzten Kolonne der Tabelle 19 erfolgt ist) unerlaubt sei, und daß diese doch gerade deswegen, ausgeschaltet worden seien. Nun ist aber zu beachten: Von der Aussonderung derartiger Fälle wurde besonders die einfach demente Form betroffen, und dadurch kam die Störung der Regelmäßigkeit

Tabelle 20. *Verhalten von sieben besonderen Gruppen.*

Form	Direkt Belastete (Dir. H)	Psychopathen				Reizbare RP.	Israeliten		
		Depressive DP.	Indifferente IP.	Euphorische EP.	Alle Summe		Nicht-psychop.	Psychopathen	Alle Summe
Depressiv-expansiv	0	2	2	0	4	0	1	2	3
In Prozent des Typus		50,0	6,0		9,8		10,0	28,6	17,6
In Prozent der Form		40,0	40,0		80,0		20,0	40,0	60,0
Depressiv	1	2	11	0	13	7	1	3	4
In Prozent des Typus	14,3	50,0	33,3		31,7	50,0	10,0	42,9	23,5
In Prozent der Form	5,6	11,1	61,1		72,2	38,9	5,6	16,7	22,2
Leicht depressiv	1	0	4	0	4	1	2	0	2
In Prozent des Typus	14,3		12,1		9,8	7,1	20,0		11,8
In Prozent der Form	10,0		40,0		40,0	10,0	20,0		20,0
Summe der depressiven Formen	2	4	17	0	21	8	4	5	9
Summe (Typus)	28,6	100,0	51,4		51,3	57,1	40,0	71,5	52,9
Summe (Form)	15,6	51,1	141,1		192,2	48,9	45,6	56,7	102,2

Einfach dement	4	0	11	3	14	3	4	1	5
In Prozent des Typus	57,2		33,3	75,0	34,1	21,4	40,0	14,3	29,4
In Prozent der Form	7,8		21,6	5,9	27,5	5,9	7,8	2,0	9,8
Leicht expansiv	1	0	2	0	2	1	0	0	0
In Prozent des Typus	14,3		6,0		4,9	7,1			
In Prozent der Form	16,7		33,3		33,4	16,7			
Expansiv	0	0	3	1	4	2	2	1	3
In Prozent des Typus			9,0	25,0	9,8	14,3	20,0	14,3	17,3
In Prozent der Form			21,4	7,1	28,5	14,3	14,3	7,1	21,4
Summe der euphorischen Formen	5	0	16	4	20	6	6	2	8
Summe (Typus)	71,6		48,3	100,0	48,8	42,8	60,0	28,6	47,0
Summe (Form)	24,5		76,3	13,0	89,4	36,9	22,1	9,1	31,2
Summe	7	4	33	4	41	14	10	7	17
In Prozent des Typus	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Quotient in Prozent des Typus	$\frac{2}{5}$ =	$\frac{4}{0}$	$\frac{17}{16}$ =	$\frac{0}{4}$	$\frac{21}{20}$ =	$\frac{8}{6}$ =	$\frac{4}{6}$ =	$\frac{5}{2}$ =	$\frac{9}{8}$ =
(= Quotient der absoluten Zahlen)	0,4		1,06		1,05	1,3	0,66	2,5	1,12
Quotient in Prozent der Form	$\frac{15,6}{24,5}$ = 0,64	$\frac{51,1}{0}$	$\frac{141,1}{76,3}$ = 1,8	$\frac{0}{13,0}$	$\frac{192,2}{89,4}$ = 2,15	$\frac{48,9}{36,9}$ = 1,3	$\frac{45,6}{22,1}$ = 2,06	$\frac{56,7}{9,1}$ = 6,2	$\frac{102,2}{31,2}$ = 3,3

zustande. Nun ist offenbar der Beginn einer einfach dementen Paralyse relativ spät auffällig. Daher finden sich gerade bei dieser Form die unbestimmten Zeitangaben über den Beginn trotz wahrscheinlich mehrmonatlicher Beobachtungsdauer. Und dies gilt wiederum ganz besonders von der einfach dementen Paralyse bei Psychopathen. (Man erkennt dies deutlich in den Abschnitten „Vorgeschichte" und „Beginn" der Fälle No. 71, 49, 63, 73, 74.) Würde man nun statt aller Fälle mit kurzer Beobachtungsdauer nur diejenigen mit einfach dementen Verlauf bei Psychopathie in der Vorgeschichte verwendet haben, so hätte sich die Reihe ergeben: 80 pCt.; 72,2 pCt.; 40 pCt.; 33,9 pCt. (d. h. 19 von 56); 33,4 pCt. 28,5 pCt. Also auch bei diesem Verfahren entstände eine regelmäßige Kurve.

Die vorstehende Tabelle 20 bringt das Verhalten besonderer „Typen" von Patienten zur Darstellung, deren Umgrenzung sich nicht mit der der bisher besprochenen 8 Typen deckt. In der ersten Vertikalkolonne sind die direkt mit psychischen Abnormitäten Belasteten angeführt. Es handelt sich also um dieselben Fälle, wie in der fünften Vertikalkolonne der Tabelle 18, nur unter Weglassung der nur kollateral Belasteten. Man sieht, daß die direkt Belasteten mehr depressive Paralytiker aufweisen als die direkt und kollateral Belasteten zusammengenommen, umso sicherer also mehr als die kollateral Belasteten allein.

In der zweiten, dritten, vierten und sechsten Vertikalkolonne finden sich die „depressiven", „indifferenten", „euphorischen" und „reizbaren" Psychopathen aufgezählt. Diese etwas ungewöhnliche Einteilung der Psychopathie ergab sich aus dem Material. Andre Arten von Psychopathen ließen sich nicht unterscheiden. Unter den „depressiven" Psychopathen sind die „pessimistischen Naturen" verstanden, unter den „euphorischen" die „Leichtsinnigen", die Optimisten. Die „Indifferenten" repräsentieren den Rest der Psychopathen. Zu den „reizbaren" Psychopathen zählen nicht nur die als „reizbar" geschilderten, sondern auch die „aufbrausenden" und ähnliche. Auf den Gedanken, diese Gruppen besonders herauszuheben, wurde ich durch einige Fälle gebracht, bei denen die Übereinstimmung der durchschnittlichen Affektlage in der Vorgeschichte mit der zur Zeit der Paralyse besonders auffällig war. Die Tabelle lehrt nun, daß sich bei den indifferenten Psychopathen die depressiven Fälle ungefähr in demselben Verhältnis finden wie bei den Psychopathen überhaupt; daß nun aber

die depressiven und die euphorischen Psychopathen eine extrem entgegengesetzte Tendenz aufweisen. Bei erstern verlief die Paralyse ausnahmslos depressiv, bei letztern ausnahmslos euphorisch. Damit tritt nun der Zusammenhang zwischen Charakter, d. h. affektiver Anlage und Verlauf der Paralyse offen zu Tage. Nach diesem Ergebnis ist es nicht fernliegend, alle bisherigen Befunde als Ausdruck dieses Zusammenhanges aufzufassen. Sind doch auch die indifferenten Psychopathen „mißvergnügte" Naturen. Und von den Belasteten dürfte wohl dasselbe gelten, wenn auch in geringerem Grade. Die Alkoholisierten aber weisen häufig, auch ohne schon ausgeprägter Alkoholiker zu sein, eine (erworbene) leichte „Mißvergnügtheit" und Reizbarkeit auf. Eine weitere Bestätigung findet dieser Zusammenhang, wie Tabelle 20 zeigt, im Verhalten der Israeliten. Die Nichtpsychopathen unter ihnen stellen mehr depressiv verlaufende Fälle von Paralyse, als „alle Nichtpsychopathen" (Tab. 19), ebenso die Psychopathen unter ihnen mehr als „alle Psychopathen" (Tab. 19). Die Israeliten aber zeichnen sich bekanntlich relativ sehr häufig durch einen ernstern Charakterzug aus, bei aller Lebhaftigkeit ihres „Temperamentes". Noch ein Punkt verdient Beachtung. Bei der Besprechung der Tabelle 18 wurde erwähnt, daß die in der Tabelle 20 dargestellten Befunde ein Licht auf die Tatsache werfen, daß die alkoholisierten Psychopathen in geringerem Grade zu depressiv verlaufender Paralyse tendieren, als die Psychopathen ohne andere Besonderheit. Diese Tatsache erklärt sich nun durch das Verhalten der euphorischen Psychopathen. Denn am vorliegenden Material hatten alle vier euphorischen Psychopathen in der Vorgeschichte reichlich Alkohol genossen (von den vier depressiven nur einer). Sie waren es also, die den depressiv-euphorischen Quotienten der alkoholisierten Psychopathen (PA) und der belasteten, alkoholisierten Psychopathen (PHA) herabdrückten. Sie bei der Berechnung außer acht zu lassen, ging leider mit Rücksicht auf den zu geringen Umfang des Materials nicht an.

Überblickt man alle die Ergebnisse nochmals, so wird man erkennen, daß drei Tatsachen geeignet sind, die Wahrscheinlichkeit derselben zu erhöhen: Erstens besteht eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den einzelnen Ergebnissen. Dabei darf man nicht außer acht lassen, daß jeder einzelne von den in der Tabelle 18 angeführten Fällen nur in einer Gruppe figuriert. Die Gleichartigkeit der Ergebnisse läßt sich somit nicht auf die Verwendung derselben Fälle (nur in anderer Kombination) zurückführen. Die ein-

zelnen, in der Tabelle 18 zum Ausdruck kommenden Ergebnisse sind vielmehr vollkommen unabhängig voneinander.

Zweitens ist beachtenswert, daß sich zwar bei Kumulation der Faktoren keine Steigerung des Einflusses derselben zeigt, — wofür sich aber gewisse Erklärungen fanden, — daß aber trotzdem in andern Punkten eine Übereinstimmung im quantitativen Verhalten auftritt. Die Psychopathen weisen mehr depressive Fälle auf als die direkt Belasteten, und diese mehr als die kollateral Belasteten.

Drittens endlich ist die Unregelmäßigkeit der Kurven offenbar nur auf den zu geringen Umfang des Materials zurückzuführen. Denn, wie erwähnt, superponieren sich am vorliegenden Material die unregelmäßigen Kurven zu regelmäßigen, wenn man verschiedene Gruppen zusammenfaßt. Regelmäßigkeit aber müßte man ja fordern, wenn mit so graduell abgestuften Begriffen, wie den der affektiven Verlaufsformen operiert wird.

In der *Literatur* konnte ich trotz eifrigen Suchens nur drei einschlägige Arbeiten ausfindig machen. Daß mir aber bei der Unübersichtlichkeit der zerstreuten Angaben eine Arbeit entgangen ist, halte ich für sehr wohl möglich.

Ascher (3) erhob an 356 Fällen einen mit meinen Ergebnissen scheinbar im Widerspruch stehenden Befund. Er stellte fest, daß sich kein Einfluß der erblichen Belastung auf den Verlauf nachweisen lasse. *Ascher* verstand dabei aber unter erblicher Belastung diejenige mit allen Belastungsmomenten in allen Verwandtschaftsgraden. Ein direkter Vergleich seiner Statistik mit meiner ist nicht möglich, da er eine andere Einteilung der Formen zugrunde legte. Verfahre ich hingegen an meinem Material nach seiner Methode, also unter Einrechnung aller irgendwie Belasteten, so ergibt sich:

Tabelle 21. *Einfluß der gesamten Belastung.*

Form	Depressiv-expansiv	Depressiv	Leicht depressiv	Einfach dement	Leicht expansiv	Expansiv	Summ[illegible]
Zahl der Fälle . .	2	12	6	30	2	8	[illegible]
In Prozent d. Form	40,0 pCt.	66,6 pCt.	60,0 pCt.	59,0 pCt.	33,3 pCt.	57,2 pCt.	

Quotient der absoluten Zahlen: $\frac{20}{40} = 0,5$. *Quotient* in Prozent der Form: $\frac{166,6}{149,5} = 1,1$.
(d. h. in Prozent des Typus)

Vergleicht man mit diesen Zahlen — wie es *Ascher* tat — diejenigen des gesamten Materials, so findet man:

Auf den Typus bezog. Quotient:		Auf die Form bezog. Quotient:
Belastete:	0,5	1,1
Gesamtes Material	0,46	1,0

Bei zu allgemeiner Fassung des Begriffes „erbliche Belastung“, und bei Vergleich mit dem gesamten Material, statt mit andern Untergruppen, ergeben sich auch an meinem Material nur geringe, nichtssagende Unterschiede. *Ascher* konnte also gar nicht mit diesem summarischen, und dadurch verwischenden Verfahren zu denselben Resultaten wie ich gelangen.

Ist somit das widersprechende Ergebnis *Aschers* hinfällig, so finden sich nun aber in zwei Arbeiten Bemerkungen über Befunde, die mit den meinen im Einklang stehen.

So streift *Näcke* (4) kurz das Problem der verlaufsbestimmenden Einflüsse. Nach seinem Zitat sah *Clouston* die einfach demente Form „mehr bei Phlegmatikern und dort, wo das Leben ruhig dahin fließt, also auf dem Lande“. *Näcke* selbst sagt: „Sicher spielt hier das „Temperament“ eine gewisse Rolle und bei einem Phlegmatiker wird psychologisch schon Größenwahn viel seltener und monotoner sein, als bei einem Sanguiniker“. Nach *Näcke* fand auch *Angiolella* die einfach demente Form als die häufigste, und „sah die meisten Fälle darunter aus den landwirtschaftlichen Provinzen stammen und am häufigsten bei ihnen die erbliche Belastung fehlen“. *Angiolella* selbst glaubte diese Tatsache durch die Annahme erklären zu können, daß bei der einfach dementen Form (in den Worten *Näckes*) „eine schnellere und starke Zellendegeneration statthabe, die mehr bei Leuten ohne Erblichkeit eintrete, als bei Belasteten“. *Näcke* führt diese Tatsache wiederum darauf zurück, daß sich unter der ländlichen Bevölkerung mehr Phlegmatiker finden. Er selbst fand im Gegensatz zu *Angiolella* unter den Belasteten nicht weniger einfach Demente als unter den Nichtbelasteten. Aber er verfuhr dabei genau wie *Ascher* zu summarisch, und verstand unter Belastung die mit allen Momenten und in allen Verwandtschaftsgraden.

Nicht so summarisch, aber auch nicht statistisch verfuhr *Fillassier* (5), der 5 Fälle von Paralyse publizierte. Vier von diesen waren Psychopathen und Belastete, einer ein ehemals völlig geistig Gesunder. Die ersten vier Fälle wären — soweit die kurzen Krankengeschichten ein Urteil gestatten — meiner „depressiven Hauptform“ (ob insbesondere zu der depressiven, oder leicht depressiven Form usw. ist ja hier ohne Belang) zuzurechnen. Beim fünften Fall verlief die Paralyse einfach dement. *Fillassier*

selbst, der mit seiner Publikation gerade dieses auffällige Verhalten beleuchten wollte, unterschied allerdings nicht zwischen diesen affektiven Formen, sondern gewissermaßen zwischen einfacher (mit „affaiblissement progressif des facultés intellectuelles") und komplizierten. Von den letztern sagt er: „Chez d'autres, des éléments nouveaux, surajoutés, interviennent: les illusions, les interprétations, les hallucinations, parfois même les délires plus ou moins systématisés. Ces éléments nouveaux sont dans bien des cas les manifestations d'un état vésanique préexistant." *Fillassier* zitiert ferner *Magnan* und *Legrain* (Les Dégénérés), nach deren Erfahrung die Paralyse ungewöhnlich („formes inusitées) verläuft, wenn sie sich auf einem durch die erbliche Belastung vorbereiteten Boden (nach der Ausdrucksweise dieser Autoren) entwickelt.

Somit sprechen keine in der Literatur verzeichneten Erfahrungen gegen die Richtigkeit der Ergebnisse dieser Arbeit, wohl aber einige für dieselbe.

Diese *Ergebnisse* lassen sich nun in folgender Weise *zusammenfassen*:

„*Depressive*", „*indifferente*" und „*reizbare*" *Psychopathie*, *direkte* und *kollaterale* erbliche *Belastung* mit *psychischen Abnormitäten*, reichlicher *Alkoholgenuß* in der Vorgeschichte und *israelitische Rasse* begünstigen den *depressiven* Verlauf der Paralyse, „*euphorische*" *Psychopathie* bevorzugt *expansiven* Verlauf.

Noch prägnanter aber lassen sich diese Ergebnisse folgendermaßen formulieren: Der organische Prozeß der Paralyse verändert die Affektivität nicht in qualitativer (zum mindesten nicht *nur* in qualitativer), sondern in *quantitativer* Hinsicht. Er wirkt „*affektsteigernd*". So treten beim depressiv Veranlagten schwerere Depressionen, beim euphorisch Veranlagten stärkere expansive Stimmungen auf, als je in der Vorgeschichte.

In dieser Formulierung klingen die vorliegenden Ergebnisse nun allerdings beinahe selbstverständlich. Und doch sind sie es keineswegs. Einmal ist die Euphorie bei der überwiegenden Mehrzahl der Paralytiker geradezu pathognomonisch. Der Gedanke an eine spezifische toxische Wirkung auf die der Affektivität zugrunde liegenden Gehirnprozesse ist daher — nicht zuletzt in Anbetracht der Analogie mit dem Verhalten der Affektivität beim bekannten „Phthisicus salax" — sehr nahe liegend. Eine solche Wirkung könnte zwar auch bei erwiesener Richtigkeit vorliegender Resultate noch in Frage kommen, aber allein diese niemals erklären.

Denn durch diese Wirkung müßten die Depressionen des depressiven Psychopathen gemildert und nicht gesteigert werden. Nach vorliegenden Ergebnissen aber ließe sich umgekehrt die Häufigkeit der Euphorie bei Paralytikern auf die „heitere Gemütsart" der Geistesgesunden, der euphorischen Psychopathen und der leichtern indifferenten Psychopathen zurückführen. (Ich möchte jedoch nicht behaupten, daß dies restlos gelingen wird, und möchte die Wahrscheinlichkeit einer gleichzeitigen, spezifischen, *qualitativen* Beeinflussung der Affektivität durch den organischen Prozeß keineswegs in Abrede stellen.)

Sodann ist zu bedenken, daß die depressiven und expansiven Verstimmungen der Paralytiker im Gegensatz zu denen der Psychopathen — obwohl sie zwar ebenfalls dem gedanklichen Inhalt adäquat sind — des (exogenen) Auslösungscharakters häufig völlig oder fast völlig entbehren, und schon im Beginn der Krankheit „unmotiviert" erscheinen. Ihre anscheinend endogene Natur ließe sich gerade gut mit der Annahme toxischer Wirkungen vereinen.

Dagegen stößt man in den vorliegenden Ergebnissen von neuer Seite auf zwei längst bekannte Tatsachen. Einerseits ist es bekannt genug, daß einzelne Affektausschläge der Paralytiker gesteigert sind. Andrerseits steht, auch nach *Kraepelins* Auffassung (Lehrb. VIII. Aufl., Bd. I, S. 343), die *Labilität* der Affekte in einem Zusammenhang mit der „allgemeinen Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit"; sie wäre also der Ausdruck einer mehr oder weniger allgemeinen, durchschnittlichen Steigerung der Affekte. Dieser Zusammenhang besteht nach *Kraepelin* in der Verminderung des „dämpfenden und ausgleichenden Einflusses der höhern Gefühle" auf die „jeweilige Gemütslage" infolge der „lebhaftern Färbung" derselben. Vielleicht kommt noch hinzu, daß der Steigerung der einzelnen Affekte keine Vermehrung des Vorstellungsgehaltes parallel geht. Die gesteigerten Affekte der Paralytiker sind also relativ vorstellungsärmer als gleichstarke der Gesunden, und können schon infolgedessen leichter umschlagen als diese. Doch reicht wohl alles dies zur Erklärung der Labilität nicht aus.

Somit würde sich der „affektsteigernde" Einfluß des organischen Prozesses der Paralyse äußern in 1. der Steigerung einzelner Affektausschläge, 2. der Labilität der Affekte, 3. dem Zusammenhang zwischen affektiver Veranlagung und klinischem Bild der Krankheit.

Sind die Ergebnisse dieser Arbeit über den zuletzt erwähnten Zusammenhang richtig, so erfordern drei Fragen eine besondere Antwort:

1. Wie verhält es sich mit dem endogenen, „unmotivierten" Charakter der depressiven und expansiven Verstimmungen der Paralytiker?

2. Warum tritt bei Senilen und Arteriosklerotikern trotz der Labilität und der Steigerung der Affekte nie die strahlende Euphorie der Paralytiker auf? Läßt sich dies vielleicht auf das höhere Alter der Patienten, dem nach *Kraepelin* eine Tendenz zur Depression zu eigen ist, zurückführen?

3. In welcher Beziehung steht die Neigung zu Stimmungswechsel, die sich bei Psychopathen mit starken Affekten zeigt, zur Labilität der „Organischen"?

Wenn sich die vorliegenden Ergebnisse bei einer Nachprüfung an größerem Material (unter Anwendung nicht allzu summarischer Methoden) bewahrheiten sollten, so wäre damit meines Erachtens für die Klärung der Paralyseprobleme folgendes gewonnen:

Zunächst wäre die Brauchbarkeit der klinischen Einteilung nach dem affektiven Verhalten erwiesen, ohne daß dadurch andere Einteilungsprinzipien irgendwie berührt würden.

Während diese Einteilung vorläufig — wie *Kraepelin* sagt — als „gänzlich willkürlich" zu betrachten ist, müßte sie dann als relativ richtig bezeichnet werden. Auch die Einwände, daß im Verlaufe vieler Paralysen die Zustandsbilder so überaus wechselnd sind, daß kein Paralytiker von Depression verschont bleibt, — und alle ähnlich lautenden Einwände wären dann hinfällig. Dies nicht zuletzt deswegen, weil man nach der Art des Zusammenhangs, der in den vorliegenden Ergebnissen zum Ausdruck kommt, ein anderes Verhalten gar nicht erwarten könnte.

Sodann wäre auch für die Frage nach der Ätiologie der Paralyse Einiges gewonnen, weil diese, wie schon in der Einleitung zur Arbeit angedeutet wurde, in Zusammenhang mit der Frage nach den verlaufsbestimmenden Faktoren steht. Denn es gibt kein Kriterium, das einen verlaufsbestimmenden Faktor (hier ist immer nur von jenen Faktoren die Rede, die schon vor dem ersten Beginn der Paralyse nachweisbar sind, und nicht von solchen, die erst während des Verlaufs der Paralyse auftreten) von einer Mitursache unterscheiden ließe. Findet man z. B. unter 100 depressiven Paralytikern mehr Psychopathen als unter 100 euphorischen Paralytikern, so muß man bei mindestens einer

dieser Paralyseformen, vielleicht bei beiden, entweder mehr oder weniger Psychopathen finden, als bei 100 Nichtparalytikern. „Verlaufsbestimmender Einfluß" ist identisch mit Differenz in der ursächlichen Bedeutung für die verschiedenen Formen. Allerdings kann nun erst der Vergleich von Paralytikern mit Nichtparalytikern klarlegen, ob einem verlaufsbestimmenden Faktor eine ursächliche oder gegenursächliche (negativ ursächliche) Bedeutung zukommt, und ferner, für welche Form ihm dieselbe beizumessen ist. Aber gerade für die Durchführung eines solchen Vergleiches würden sich aus den hier interessierenden Ergebnissen zwei Wegleitungen ergeben.

Erstens hätte man die Paralytiker der verschiedenen Formen gesondert mit Nichtparalytikern zu vergleichen. Der nahe liegende Einwand, man könne auch nach der ätiologischen Bedeutung eines verlaufsbestimmenden Faktors für die Paralyse überhaupt, ohne Rücksicht auf die Verlaufsform, fragen, kann nicht zu Recht bestehen. Der Begriff der „Paralyse überhaupt" hat nur Geltung für Gesichtspunkte, bezüglich deren die relative Einheitlichkeit der Paralyse nachgewiesen ist (z. B. luische Ätiologie, bestimmte pathologisch-anatomische und klinische Befunde). Einem verlaufsbestimmenden Faktor gegenüber verhält sich die Paralyse von vornherein nicht als eine Einheit. Daher erhält man nur Durchschnittswerte, die vielleicht gar nichts sagen, bei negativem Resultat jedenfalls bedeutungslos sind, wenn man summarisch aus verschiedenen Verlaufsformen gemischtes Material verwendet.

Zweitens hätte man jenen Vergleich zuerst mit der Verlaufsform anzustellen, bei der die deutlichsten Resultate zu erwarten wären. Denn deutliche Resultate lassen Fehlerquellen leichter erkennen. So könnten dann letztere vermieden werden, wenn man bei den weniger geeigneten Verlaufsformen den Vergleich vornimmt. Darin besteht die praktische Wichtigkeit des Zusammenhanges zwischen der Frage nach den Miturssachen der Paralyse und der Frage nach den verlaufsbestimmenden Faktoren.

Nach dem Gesagten müßte nun ein Vergleich der Resultate *Diems* und *Kollers* mit den Befunden bei den einzelnen Verlaufsformen wertvoller erscheinen, als jener, den ich im ersten Teile dieser Arbeit mit dem gesamten Material anstellte. Auf einen solchen Vergleich muß aber angesichts des geringen Umfangs des Materials bei den einzelnen Formen verzichtet werden. Übrigens ergeben sich die zu erwartenden Unterschiede zwischen den Ergeb-

nissen der beiden Vergleichsarten aus den Befunden des zweiten Teiles von selbst.

Auf einige Fälle, deren eigenartiger Verlauf von Interesse sein dürfte, der aber in der vorliegenden Arbeit keine Berücksichtigung finden konnte, sei wenigstens die Aufmerksamkeit gelenkt. Die Fälle No. 96 und 111 zeigen schizophrene Züge; ebenso der Fall No. 21, bei dem außerdem in der Verwandtschaft Schizophrenie auftrat. Möglicherweise handelt es sich in diesen Fällen um eine Kombination mit einer leichten Dementia praecox. Bei Fall No. 11 lag sicher neben Paralyse Dementia praecox vor.

Fall No. 89 dürfte den von *Haßmann* und *Zingerle* (6) publizierten Fällen nahe stehen (Fälle mit Alkoholismus in der Vorgeschichte (wenn auch nicht immer, so doch häufig); mit Bewußtseinstrübung, mit geringem somatischem Befund und dementsprechend zu Lebzeiten unsicherer Diagnose, und mit raschem Verlauf).

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *E. Bleuler* für die Anregung und Leitung der Arbeit, und Herrn Dr. *Ludwig Binswanger* für die bereitwillige Überlassung der Krankengeschichten meinen wärmsten Dank aus.

Literatur.

1. *Jenny Koller*, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 27. 1895. S. 268.

2. *Otto Diem*, Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie, März/April. 1905.

3. *B. Ascher*, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Allgemeine Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 46. 1890. S. 1.

4. *P. Näcke*, Die sog. äußern Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse usw. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 55. 1898. S. 557.

5. *Fillassier*, Des diverses formes de la paralysie générale, suivant le degré de prédisposition du sujet. Annales médico-psychologiques. 1910. S. 434. (XII.)

6. *Haßmann* und *Zingerle*, Beitrag zur Kenntnis der Verlaufsformen der progr. Paralyse. Neurol. Zentralblatt. 1913. S. 10.

III. Teil.

Krankengeschichten.

Zum Zwecke besserer Übersicht sind im folgenden die in dieser Arbeit verwendeten 116 Fälle in 8 Gruppen geordnet, die bestimmte „Typen“ von Patienten repräsentieren, und die in der Mehrzahl der Statistiken des I.

und besonders des II. Teiles eine Rolle spielen. Diese Gliederung in 8 Gruppen berücksichtigt aber nur gewisse Gesichtspunkte. Andere Gesichtspunkte mögen in dem untenstehenden „Überblick über die Einordnung der Fälle" zur Geltung kommen.

Überblick über die Einordnung der Fälle.

(Nachweis der Nummern)

1. Psychopathen.

Euphorische, 4 Fälle: 6. 36. 80. 108.

Indifferente, 38 Fälle: 3. 4. 9. 10. 11. 12. 16. 26. 40. 43. 44. 45. 49. 52. 53. 55. 62. 63. 64. 67. 71. 73. 74. 81. 82. 94. 95. 96. 97. 98. 100. 103. 105. 106. 110. 111. 112. 113.

Depressive, 4 Fälle: 46. 56. 59. 83.

Reizbare, 17 Fälle: 12. 16. 26. 43. 44. 56 (depressiv). 71. 73. 74. 81. 94. 96. 97. 100. 105. 108 (euphorisch). 111.

2. Fälle mit erblicher Belastung.

A. Belastung mit psychischen Abnormitäten d. h. mit Psychose (eingerechnet Paralyse, Epilepsie, Dementia senilis), Psychopathie, Hysterie, Nervosität, Neurasthenie, Suizid pathologischer Art und Verschollenheit.

Direkte Belastung: Psychopathen: 4. 10. 11. 12. 16. 26. 40. 63. 73. 74. 80. 94. 95. 100. 105. 110. 111. 113. Nichtpsychopathen: 5. 13. 19. 61. 65. 72. 90. 101. 102. 109. 115. 116.

Kollaterale, nicht direkte Belastung: Psychopathen: 3. 6. 43. 49. 56. 64. 67. 81. 97. 106. Nichtpsychopathen: 2. 22. 29. 42. 57. 60. 78. 88. 93. 104. 114.

Nur indirekte Belastung: Psychopath: 83. Nichtpsychopathen: 30. 32. 37.

Nur halbwertige Belastung: Halbindirekt: 21. 77. Halbdirekt: 82.

B. Darunter (in A inbegriffen) mit Belastung mit progressiver Paralyse.

Direkte Belastung: 19. 80. 110.
Kollaterale Belastung: 6. 22. 78.
Indirekte Belastung: 16. 26. 115.

C. Belastung mit organischen und unbestimmten Erkrankungen des Nervensystems und mit Kretinismus und Morbus Basedow.

a) Fälle, die unter A nicht mitgezählt sind:

Direkte Belastung: 24 (Hirntumor). Kollaterale Belastung: 15 (Lähmung). 52 (Kretinismus). 79 (Hemiplegie). 112 (Lähmung).
Indirekte Belastung: 98 (Rückenmarkskrankheit).
Halbkollateral: 27 (Kinderlähmung).

b) Fälle, die unter A mitgezählt sind:

Direkte Belastung: 56 (Lähmung, und halbindirekt mit Tabes). 78 (Rückenmarkskrankheit).
Kollateral: 26 (Encephalitis).

D. Belastung mit Potus.

a) Fälle, die unter A und C nicht mitgezählt sind:
96 (direkt). 47 (kollateral).

b) Fälle, die unter A und C mitgezählt sind:
Kollateral: 60. 74. Indirekt: 15.

E. Belastung mit Apoplexie.

a) Fälle, die unter A, C und D nicht mitgezählt sind:
Direkt: 7. 33. 35. 59. 68. 71. 92. 107.

b) Fälle, die unter A, C oder D mitgezählt sind:
Direkt: 2. 12 .24. 90. Indirekt: 11. 100.

3. Fälle mit reichlichem Alkoholgenuß in der Vorgeschichte.

[Vergl. die Gruppen 3 (PA), 4 (PHA), 6 (HA), 7 (A)]., 32 Fälle: 6. 7. 8. 10. 14. 15. 16. 20. 25. 32. 36. 37. 39. 40. 41. 44. 47. 48. 61. 68. 70. 77. 80. 83. 89. 93. 100. 108. 112. 114. 115. 116.

4. Fälle mit Kopftraumen in der Vorgeschichte.

a) Fälle, die unter 1., 2. und 3. nicht mitgezählt sind: 17. 91.

b) Fälle, die unter 1., 2. oder 3. mitgezählt sind: 11. 41. 55 (Hydrozephalus). 64. 95. 111.

5. Israeliten.

2. 8. 20. 21. 22. 34. 55. 58. 62. 70. 82. 83. 88. 89. 93. 96. 98. 105

6. Gruppierung mit Rücksicht auf den Gesundheitszustand der Kinder.

a) ohne Kinder, unverheiratet: 3. 6. 13. 14. 15. 21. 24. 25. 27. 28. 29. 30. 35. 36. 39. 41. 47. 49. 51. 52. 61. 62. 66. 67. 68. 69. 79. 86. 94. 97. 103. 110. 112.

b) ohne Kinder, verheiratet: 1. 10. 16. 32. 33. 63. 77. 80. 85. 9.2 95.

c) ohne Angaben über die Kinder: 19. 31. 34. 37. 38. 40. 46. 56. 58. 70. 74. 76. 82. 83. 84. 104.

d) mit angeblich nervengeunden Kindern: 2. 4. 5. 7. 8. 9. 11. 12. 17. 18. 20. 23. 26. 42. 43. 44. 45. 48. 50. 53. 54. 57. 59. 60. 64. 65. 71. 72. 73. 75. 81. 87. 88. 89. 90. 91. 93. 96. 98. 99. 100. 101. 102. 105. 107. 108. 109. 113. 114. 115. 116.

e) mit nerven- oder geisteskranken Kindern: 22. 55. 78. 106. 111.

7. Verlaufsformen.

(Die eingeklammerten Nummern bedeuten Fälle mit kurzer Beobachtungsdauer.)

Depressiv-expansiv: 8. 46. 55. 83. 106.

Depressiv: 4. 33. 39. 56. 59. 68. 89. 90. 94. 95. 96. 97. 98. 100. 103. 105. 110. 111.

Leicht depressiv: 1. 3. 9. 10. 12. 19. 20. 41. 93. 116.

Einfach dement: 11. 13. 14. 15. 17. 18. 21. (22.) 24. 25. 27. 29. 30. 32. 35. 36. 42. 43. 45. 47. 48. (49.) 50. 52. 53. 58. 61. 62. (63.) 64. (65.) (66.) 67. 69. 70. (71.) (73.) (74.) 75. 77. 79. 80. 81. 85. 86. 87. 88. 91. 92. 99. 101. 102. 104. 108. 109. 112. 113. 114. 115.

Leicht expansiv: 5. 7. 28. 31. (37). 40. 44.

Expansiv: 2. 6. 16. (23.) 26. 34. 38. (51.) 54. 57. 60. (72.) 76. 78. 82. 84. 107.

8. Uebersicht über die acht Gruppen.

Gruppe	1		2		3	4	5		6	7		8		
Bezeichnung	P.		PH.		PA.	PHA.	H.		HA.	A.		N.		
Seite	(45)		(58)		(78)	(81)	(87)		(98)	(102)		(111)		
	9	98	3	73	36	6	2	78	61	7	48	1	34	79
	45	103	4	74	44	10	5	88	93	8	68	17	35	84
	46		11	81	83	16	13	90	114	14	70	18	38	85
	52		12	94	108	40	19	101	115	15	77	21	50	86
	53		26	95	112	80	22	102	116	20	89	23	51	87
	55		43	97		100	29	104		25		24	54	91
	59		49	105			42	109		32		27	58	92
	62		56	106			57			37		28	66	99
	71		63	110			60			39		30	69	107
	82		64	111			65			41		31	75	
	96		67	113			72			47		33	76	

Vorbemerkung über die Fassung der Krankengeschichten.

1. Unter „Aufenthalt in der Anstalt" ist nur derjenige in der Anstalt Bellevue verstanden; zur Beurteilung der Verlaufsform dienten aber auch Berichte über die Zeit vor oder nach demselben. Den Statistiken des zweiten Teiles liegen nur Fälle zugrunde, die im ganzen mindestens 5 Monate beobachtet wurden, oder vor Ablauf dieser Zeit durch den Eintritt einer Remission oder des Exitus zu einem Abschluß gelangten.

2. Die Angabe über die *Wassermann*sche Reaktion in der Vorgeschichte bezieht sich immer auf das Blut, wenn nicht ausdrücklich bemerkt ist, daß sie für den Liquor gilt.

3. Der „Beginn" ist der Vorgeschichte im engeren Sinn besonders gegenübergestellt, um darzulegen, welche Störungen als Symptome der Psychopathie und welche als Prodrome der Paralyse betrachtet worden sind.

4. Der Verlauf ist so kurz wie möglich gefaßt, nur in atypischen Fällen etwas ausführlicher unter Verwendung der Epikrisen.

5. Der „Hauptbefund" ist nicht erschöpfend, aber aus dem ganzen Verlauf zusammengestellt. Das Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen, der Patellarreflexe, des *Romberg*schen Symptoms und der Sprache ist immer, aber nur dann erwähnt, wenn es pathologisch war.

6. Die „Zusammenfassung" ist nicht erschöpfend; sie soll nur angeben, ob in den Hauptpunkten Besonderheiten vorliegen, hingegen nicht, welcher Art diese sind.

Die Verwendung eines Falles in der Statistik ist nur aus der Gruppierung und dem „Überblick über die Einordnung der Fälle" ersichtlich.

1. *Gruppe.*

(„P" = Psychopathen.)

13 Fälle mit Psychopathie, aber ohne reichlichen Alkoholgenuß in der Vorgeschichte und ohne direkte oder kollaterale Belastung mit psychischen Abnormitäten; hingegen zum Teil mit Belastung anderer Art.

9. Gutsbesitzer, 46 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Vater starb an „Atonie des Darmes" mit 72 J. Mutter lebt 85 jährig, gesund und rüstig. 4 Geschwister starben im Kindesalter, 4 leben und sind gesund.

Über erbliche Belastung liegen im übrigen keine Angaben vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 17 Jahren. Pat. hat „nur wenig dagegen getan", wandte einigemale Calomel und Jod an. Datum der Heirat nicht angegeben. 4 gesunde Kinder, 2 wurden im 7. Monat als Zwillinge geboren.

Pat. hat viel geraucht, aber wenig Alkohol genossen.

Physisch soll Pat. früher, abgesehen von der luischen Infektion, immer gesund gewesen sein. Von jeher starke Neigung zu übertreiben. Spazierengehen, Musikspiel alles dauerte ihm jeweilen nicht lange genug. Er war sehr freigebig, fast verschwenderisch. Doch hielt er sich immerhin innerhalb der Grenzen des Möglichen. Eine auffallende Vorliebe zeigte er für Schuhe und Krawatten, deren er sich viele anschaffte. Seine Güter verwaltete er selbst. Daneben hatte er viele Interessen, besonders aber beschäftigte er sich mit dem Spiritismus, an den er glaubte, und in dem er sich praktisch betätigte.

Beginn: 3 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt traten bei dem Pat. während seines Aufenthaltes im Ausland „nach einer großen Unannehmlichkeit" die ersten Symptome einer Affektion des Nervensystems auf. Er sah vorübergehend doppelt und litt unter Gehstörung spastischer Art. Ein Jahr vor der Aufnahme fiel er einmal nach einem reichlichen Mittagessen zu Boden, wurde zuerst rot, dann blaß im Gesicht und hatte Schaum vor dem Mund. 5 Tage später schien er plötzlich verwirrt zu sein; er äußerte Wahnideen, meinte, er werde von bösen Geistern getötet usw.

Verlauf: Im allgemeinen die Erscheinungen der einfachen Demenz, daneben aber eine auffallende starke Reizbarkeit, der zufolge sich Pat. doch eher häufiger in schlechter als in guter Stimmung befand. Mit Rücksicht auf den vorwiegenden Unlustcharakter der Affektivität ist daher dieser Fall — der einzige dieser Art — in der Statistik der leicht depressiven Form zugerechnet worden.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe erloschen, Sprachstörung, Reizbarkeit, Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit o. B., Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: leicht depressiv.

45. Gutsbesitzer, 54 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Angaben über die Erblichkeit fehlen.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 6 Jahren; Behandlung mit Hg-Injektionen. Seit 5 Jahren verheiratet. Über die Kinder keine Angaben, außer der Bemerkung, daß 6 Wochen vor Aufnahme des Pat. in die Anstalt die Geburt eines Sohnes stattfand. — Nach den Erzählungen eines Freundes ist Pat. „stets ein kleiner Sonderling gewesen", er habe immer gern „nach oben oder unten übertrieben".

Beginn: Im Verlauf der letzten 1½ Jahre vor der Aufnahme war Pat. vielen Gemütsbewegungen ausgesetzt. Seine Mutter starb nach langem Krankenlager; auch andere Todesfälle kamen vor, die dem Pat. nahe gingen. Als vor 6 Wochen die Geburt des Sohnes stattfand, war Pat. „unruhiger

als sonst" und äußerte trübe Gedanken. Seit 14 Tagen völlig schlaflos; Verarmungsideen.

Verlauf und Hauptbefund: Die in der Krankengeschichte eingetragene Epikrise orientiert am einfachsten und deutlichsten über den Verlauf und den Hauptbefund dieses Falles. Bei der Aufnahme bot Pat. „das strikte Bild der hypochondrischen Form der Gehirnerweichung dar. Besonders war der Schwachsinn seiner hypochondrischen Ideen ein ganz ausgeprägter. Hingegen fehlte dem psychischen Bild das Substrat anatomischer Hirnveränderungen und darum auch die diesbezüglichen körperlichen Symptome. Es waren höchstens leichte Pupillenveränderungen und eine leise Verschiedenheit der Fazialisinnervation vorhanden," — „Es bestand eine deutliche Einengung des geistigen Interessenkreises". — „Im körperlichen Bilde die Zeichen schwerer Ernährungsstörung: allgemeine Schwäche, Empfindungsstörung im Bereich der unteren Gliedmaßen, außerordentliche Ermüdbarkeit bei Muskelleistungen, hochgradige Darmträgheit und mangelhafte Blutzirkulation mit Symptomen der Herzschwäche. Die Diagnose konnte schwanken zwischen atypischer Paralyse und einer auf Blutgefäßerkrankung beruhenden Hirndegeneration. Beide können als Folgezustand überstandener Syphilis auftreten. Der weitere Verlauf und das Ergebnis der Sektion weisen das Vorhandensein der atypischen Gehirnerweichung nach. Vor allem stellen sich die im September . . . . und Februar . . . . aufgetretenen Hirnattacken als sogenannte paralytische Anfälle heraus." „Atypisch nennen wir diese Form der Gehirnerweichung weil im klinischen Bilde derselben einige sonst markante Züge fehlen. So z. B. fehlte in der ganzen Zeit die charakteristische Sprachstörung. Zweitens fiel bei dem Pat., nachdem er die hypochondrischen Wahnideen zum größten Teil verloren und sein Interesse für die Außenwelt wieder wach geworden, sein intaktes Gedächtnis und die Fähigkeit, in seinem umfangreichen Geschäftskreise von der Anstalt aus zu disponieren, erheblich auf. Speziell war sein geistiger Zustand nach den ersten Anfällen ein besonders luzider, so daß in dieser Zeit von einer Remission in der Paralyse gesprochen werden kann. Andererseits darf nicht unbeachtet bleiben, daß der anatomische Befund, im Vergleich zu anderen Paralysefällen ein recht spärlicher, atypischer ist. Aus diesen relativ geringfügigen anatomischen Erscheinungen kann allgemein wieder ein Rückschluß auf die geringfügigen intellektuellen Störungen in der zweiten Hälfte der Erkrankung gezogen werden."

Bei diesem Falle konnte man zweifeln, ob er der leichtdepressiven oder — wie es geschehen ist — der einfach dementen Form zuzurechnen sei. Jedenfalls wäre bei Zuteilung zur leicht depressiven Form das statistische Resultat des relativen Überwiegens der depressiven Verlaufsformen bei Psychopathen nur umso deutlicher geworden.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, ein gesundes Kind, Verlauf: einfach dement.

46. Fabrikant, 50 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 4½ Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Über Erblichkeit fehlen Angaben, auch in den Briefen seiner beiden Brüder finden sich keine Hinweise.

Vorgeschichte: Luische Infektion vom Pat. negiert, gonorrhoische zugestanden. Über Heirat und Kinder fehlen Berichte.

Die Ehefrau schreibt in einem Briefe über den Pat.: „Etwas pessimistischer Natur überhaupt, grübelte er über seinen Zustand allzuviel nach." Die Ausdrucksweise und der Zusammenhang, aus dem dieser Satz stammt, lassen annehmen, daß sich die Bemerkung über die pessimistische Natur auf die Vorgeschichte bezieht. Auch der Bruder des Pat. teilt dem Anstaltsarzte seine Beobachtungen mit. Aus der Art dieser Mitteilungen geht hervor, daß der erste Beginn der Paralyse sich vom früheren Befinden des Pat. nicht deutlich abhob: „Man hat sich seit Jahren in den bemühenden Umgang mit meinem Bruder schicken müssen, derselbe ist aber in letzterer Zeit so geworden, daß seine Familie nicht mehr länger demselben ausgesetzt sein kann."

Beginn: Nach Aussage des Bruders ist Pat. „schon seit 10 Jahren ein kranker Mann, mehr geistig als physisch"; seit 1½ Jahren sei aber eine deutliche Verschlimmerung eingetreten. Ein Ekzem steigerte, wie die Ehefrau schreibt, „seine ohnehin grosse Nervosität aufs Höchste", wodurch das Familienleben „ein recht trübseliges wurde". Die „ohnehin große Nervosität" wird man wohl als Prodrom der Paralyse aufzufassen haben.

Verlauf: Einmal 3 Wochen lang kontinuierlich deprimierter Stimmung. Auch Angstzustände traten auf. In den letzten Wochen regelmäßig einen Tag euphorisch, einen deprimiert. Im ganzen überwog die Depression. Dieser Fall figuriert daher in der Statistik in der Gruppe der „depressiv-expansiven" Form.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, Demenz.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, depressive Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, ebenso fehlen solche über die Kinder. Verlauf: depressiv-expansiv.

52. Patientin, 38 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Wochen. *Erblichkeit:* Vater lebt, 68 J. alt, ist gesund und hat immer solid gelebt. Seine Eltern wurden fast 70 Jahre alt; 2 Geschwister des Vaters leben und sind gesund. Muttter der Pat. lebt, 61 J. alt, leidet an Asthma, hatte nie nervöse Störungen. Ihre Eltern wurden über 70 Jahre alt, waren immer gesund; 4 Geschwister der Mutter leben und sind gesund, 4 sind gestorben, davon 2 im Krieg. Pat. hat 3 Geschwister: Die 40 jährige Schwester ist gesund und hat ein gesundes Kind, ein Bruder ist 35 J. alt und seit 3 Jahren wegen Kretinismus in einer Anstalt versorgt, der andere Bruder, 34 jährig, ist gesund.

Laut Krankengeschichte sind in der Familie nie Fälle von Tuberkulose, Epilepsie, Suizid oder Alkoholismus vorgekommen.

Vorgeschichte: Von luischer Infektion nichts bekannt. Der Bruder berichtet: Als Kind Kinderkrankheiten, im übrigen gesund und kräftig. Schon als Kind eigensinnig, und immer gerne für sich; gegen über ihrer Schwester fühlte sie sich leicht benachteiligt. Erste Schule in einem Kloster; später absolvierte sie mit gutem Erfolg ein Seminar. Hierauf wandte sie sich der Kunst zu, vorzugsweise der Musik und der Malerei. Mit großem Erfolge unterrichtete sie in Kunstfächern. Im allgemeinen führte sie ein zurückgezogenes Leben.

Pat. hat 3 Jahre mit einem kunstverständigen Kaufmann, mit dem sie ein Jahr im Ausland zugebracht hatte, im Verhältnis gelebt, welches vor 9 Jahren seinen Abschluß fand, als die Heirat mit dem Geliebten wegen des Widerstandes seiner Eltern nicht zustande kam. „Pat. trug nicht lange an dieser Trennung". Vor 6 Jahren trat sie in ein Verhältnis mit einem Bildhauer, das bis vor einem Jahr andauerte. Dieser Bildhauer war immer äußerst grob zu ihr. Sie war aber dermaßen in ihn verliebt, daß sie sich von ihm alles gefallen ließ, obwohl sie seinetwegen sich mit ihrer ganzen Familie verfeindete. Schließlich ließ er sie auf einer gemeinsamen Ferienreise im Stich. Sie grämte sich sehr über diesen Abbruch. Nicht viel Alkohol, im allgemeinen einen halben Liter Bier pro Tag. Im Rauchen sehr mäßig.

Die Charakterzüge in der Kindheit berechtigen wohl zu der Annahme einer leichteren Psychopathie in der Vorgeschichte. Daß die Pat. das zweite Verhältnis nicht selber löste, was doch im Gegensatz zu einer Ehescheidung keinerlei Konsequenzen nach sich gezogen hätte, muß ebenfalls als pathologisch gewertet werden. Die Frage aber, ob dieser grenzenlosen Verliebtheit eine psychopathische Charaktereigenschaft oder nicht vielmehr eine Steigerung der Libido sexualis als Symptom der Paralyse, welches sie während ihres Anstaltsaufenthaltes auch aufwies, zugrunde lag, wird unentschieden bleiben müssen.

Beginn: Seit einem halben Jahr starke Sprachstörung, besonders in der Aufregung. Fünf Wochen vor der Aufnahme erkannte sie in einer Gemäldeausstellung ihre eigenen Werke nicht wieder. Auf dieser Ausstellung suchte sich der Bildhauer, ihr früherer Geliebter, ihr wieder zu nähern. Sie bekam dadurch die Idee, er wolle aus ihr Geld heraus schlagen, was auch offenbar nicht ganz ausgeschlossen war. Einige Tage vor der Aufnahme steckte sie einmal eine Postanweisung mit dem Geldbetrag in den Briefkasten.

Verlauf: Während des kurzen Anstaltsaufenthaltes einfach dement, den Angaben des Bruders zufolge aber auch schon vorher in gleicher Weise.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, starke Sprachstörung, Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor +, Nonnesche Reaktion im Liquor +, Gedächtnisschwäche, ethische Defekte, Euphorie, beginnende Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Kretinismus, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

53. Hoher Beamter, 40 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Monate.

Erblichkeit: Berichte über die Erblichkeit fehlen (vergl. Vorgeschichte).

Vorgeschichte: Der Schwager des Pat., ein Arzt, berichtet: Luische Infektion vor 18 Jahren (Ulcus frenuli und Roseola, Angina). Mehrere Schmierkuren. Ferner gonorrhoische Infektion, mit Epidydimitis. Seit 13 Jahren verheiratet; das erste Kind, vor einem Jahr geboren, leidet an Mesenterialdrüsentuberkulose; syphilitische Symptome des Kindes finden sich nicht erwähnt. „D. ist von Natur nicht besonders begabt, immer aber etwas geschwätzig und auch von sich eingenommen gewesen." Die Ehe des Pat. ist nach Ansicht des Schwagers (des Mannes der Schwester des Pat.) eine „höchst unglückliche". „Seine Frau ist eine unglaubliche Coquette, die

ihm fortwährend Anlaß zu berechtigter Eifersucht gab." Alle Verwandten hatten sich deswegen von ihr abgewendet. Pat. selbst aber merkte erst in dem letzten Jahre, daß seine Frau ihm gegenüber einen grenzenlosen Egoismus an den Tag legte. Er hatte u. a. auf ihren Namen ein Gut überschreiben und sich von ihr einen noch nicht bezahlten Ring im Werte von 2600 Fr. vom Finger abschmeicheln lassen. Dabei war Pat. aber offenbar nicht so gänzlich von der Liebe zu seiner Frau erfüllt und verblendet. Er hatte außerdem noch eine Maitresse, von der er sich ebenfalls ausbeuten ließ. Bemerkt sei, daß die intellektuelle Minderwertigkeit des Pat. nicht alleine zur Erklärung seiner pathologichen Nachgiebigkeit ausreicht. Denn Pat. konnte sich, nachdem er eine hohe Beamtenstelle — wahrscheinlich gezwungen — aufgegeben hatte, doch in der Stellung eines Direktors einer großen Aktiengesellschaft, wo er mit Millionen zu tun hatte, behaupten. Starke Störungen der Affektivität müssen also zur Erklärung mit herangezogen werden. — Die Schwester des Pat. brachte denselben in die Anstalt und zeigte sich daselbst sehr aufopferungsfähig. Kollaterale Belastung somit nicht wahrscheinlich.

Beginn: Ein halbes Jahr vor der Aufnahme des Pat. in die Anstalt in einer geschäftlich sehr aufgeregten Zeit ein epileptischer Anfall. Weitere Angaben über die ersten Syptome liegen nicht vor.

Verlauf: Einfach dement.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, paralytische Anfälle, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit mangelhafte Angaben, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, Kind tuberkulös, Verlauf: einfach dement.

55. Bankier, 48 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt*: Einmal 8½ Monate, nach einem Unterbruch von 14½ Monaten nochmals 3 Monate.

Erblichkeit: Laut Krankengeschichte entstammt Pat. einer „Familie, in der 12 Kinder vorhanden waren. Von diesen leben nur noch 3. Der Habitus der Familie ist ein anämisch-skrophulöser. Über nervöse Erkrankungen in ihr ist nichts bekannt".

Vorgeschichte: Pat. zog sich als junger Mann eine luische Infektion zu. Sekundärerscheinungen seien nie aufgetreten. Im Alter von 31 Jahren Heirat. Frau gebar einmal ein totfaules Kind, an dem Virchow kongenitale Lues konstatierte. Vor 16 Jahren Geburt eines Mädchen und vor 12 Jahren die eines Knaben. Beide Kinder skrophulös; ferner litt der Knabe früher an Artikulationsstörungen, die sich aber später besserten. — Über die Behandlung der Lues keine Angaben. Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, soll Pat. „als Kind hydrozephalisch gewesen sein, doch zeigte er eine gute geistige Entwicklung. Er war früh selbständig und von jeher äußerst fleißig." Ferner erfahren wir über die Vorgeschichte, daß Pat. „im ganzen ein widerspruchsvoller und in den letzten Jahren reizbarer Mann, war. „Er war sehr autoritär und verschlossen. Trotzdem er mit seiner Frau sehr glücklich lebte, war er nicht imstande, sich ihr gegenüber auszusprechen." Pat. brachte durch enorme Arbeitskraft sein Bankgeschäft auf eine ungewöhnliche Höhe. Fühlte sich bei aller Arbeit nie ermüdet. Sein blasses Aussehen aber veranlaßte jeweilen seine Angehörigen und

Ärzte, auf Erholungsreisen zu dringen. Pat. war körperlich ziemlich viel krank. Er litt an Cholelithiasis, und suchte deswegen 15 mal Karlsbad auf. Außerdem eines Nasenleidens wegen mehrere schmerzhafte Operationen. Ein Augenleiden, wahrscheinlich Iritis, das vor 9 Jahren auftrat und vor 4 Jahren rezidivierte, zwang ihn mehrmals, ein Jodbad aufzusuchen.

Beginn: Der erste Beginn der Paralyse läßt sich kaum bestimmen, vielleicht liegt er schon 5 Jahre (vor der Aufnahme) zurück. Damals während eines Kuraufenthaltes Schwindelgefühle, wenn Pat. an der Tafel aß, so daß er sich genötigt sah, auf dem Zimmer zu essen. Wie in der Krankengeschichte ausdrücklich bemerkt ist, soll es sich auf Grund eines eingehenden Examens des Pat. sowohl wie seiner Frau damals nicht um wirkliche Ohnmachten gehandelt haben.

Vor einem Jahr im Anschluß an eine Peliosis rheumatica Albuminurie (1 ‰), die auch zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt noch fortbestand. (½ ‰). Seine Ärzte stellten damals die Diagnose auf Schrumpfniere, und einige Zeit später sollen sie auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels festgestellt haben. Zugleich sei ihnen Miosis und träge Lichtreaktion der Pupillen aufgefallen. Etwa ein Monat vor Aufnahme in die Anstalt wurden in einem Badeort die Begleiter des Pat. auf eine „Wesensänderung" desselben aufmerksam. Wie in der Krankengeschichte vermerkt ist, stellte sich bei dem Pat. „ein tageweise alternierender Typus von Exaltation und Depression ein, welcher stets eine Rolle spielt. Bald sprach er über die enormen Erfolge seines Geschäftes, bald äußerte er sich in verkleinernder Weise über die Lage seiner Finanzen." Im Consilium des Hausarztes mit den Professoren X und Y stellte man die Diagnose auf progressive Paralyse. Außer den erwähnten psychischen Symptomen wurde damals festgestellt: 1. Lichtstarre mit Miosis, 2. Zuckungen des Mundes beim Sprechen, 3. Silbenstolpern, 4. Herabsetzung der Sensibilität, besonders der Schmerzempfindung. Auf Grund dieser Diagnose erfolgte die Einweisung in die Anstalt.

Verlauf: In der Anstalt weiterhin der schon genannte alternierende Typus. Sowohl an den Tagen der Depression, wie an denen der Exaltation wenig Interesse für die Außenwelt. Pat. unternahm nichts, las nichts, obwohl er imstande war, nach Inhalt und Form tadellose, wenn auch kurze Geschäftsbriefe zu schreiben. Dabei machte er den Eindruck eines hochgradig Erschöpften. Die Exaltation war immer verbunden mit Reizbarkeit, während sich Pat. in den Zeiten der Depression auffallend still verhielt. In diesem Turnus, der sich über 8—9 Monate erstreckte, überwog ganz deutlich die Depression an Intensität. Besonders traten etwa 1 Monat nach der Aufnahme jeweilen in den Nächten nach den Depressions-Tagen schwere Angstzustände auf. Pat. nahm dann Abschied von den Seinen, weil er fürchtete, in der nächsten halben Stunde sterben zu müssen. Diese sich häufig wiederholende Szene bestritt er am darauffolgenden „exaltierten" Tag regelmäßig. Auch an den exaltierten Tagen machte Pat., abgesehen von den Zornausbrüchen, unlustbetonte Zustände durch. Er erklärte bei den Mahlzeiten alle Speisen für gänzlich ungenießbar, ohne sie in seiner Aufregung überhaupt zu versuchen. Schließlich konnte er es nicht einmal mehr sehen, wenn die ihn begleitenden Damen (seine Angehörigen) etwas zu sich nahmen, so daß diese „heimlich ihren Hunger befriedigen" mußten. Ausdrücklich berichtet die Krankengeschichte, daß Vergiftungsideen dabei

entschieden keine Rolle spielten. Es habe sich wahrscheinlich um Geschmack-paraesthesien gehandelt. Nach 9 Monaten in weitgehender Remission entlassen; auch die Reaktion der Pupillen hatte sich bedeutend gebessert. 14 ½ Monate später erfolgte die zweite Aufnahme des Pat. wegen Aufregungszuständen. Schon nach 3 Monaten wiederum in Remission entlassen. 5 Monate nach dieser Entlassung schrieb er noch ebenso liebenswürdige als klare Briefe an die Ärzte der Anstalt. Während seines zweiten Anstaltsaufenthaltes hatte das affektive Verhalten des Pat. den Charakter einer mit Angst vermischten Euphorie gezeigt. Der in der Krankengeschichte eingetragenen Diskussion der Differentialdiagnose sei folgender Passus entnommen: „Die außerordentliche Apathie sprach für beide (d. h. nervöse Erschöpfung und Paralyse. Der Verf.). Ein deutliches motorisches Ausfallssymptom z. B. in der Sprache, in der Fazialisinnervation, im Gang fehlte. Schrift und Inhalt der Briefe waren korrekt. Gedächtnis intakt. Fehlte also die Möglichkeit, die beiden Diagnosen auseinander zu halten, so kam hinzu, daß die sichtbare Ermüdung beim Sprechen, die Schwierigkeit, des Pat., Gedanken zu entwickeln, die deprimierte und gereizte Stimmung wieder beiden gemeinsam war. Immerhin neigten wir zu der Diagnose Paralyse. Das Alternieren der Stimmung, wie sie Pat. vom ersten Tag der Krankheit zeigte, die schwachsinnige Ängstlichkeit (der Kutscher werde den Weg nicht nach Hause finden) sprachen dafür, noch mehr Mitte August die nächtlichen hypochondrischen Anfälle, die Ängstlichkeit in der Beleuchtung (Pat. hatte manchmal Angst, die Lichter, die im Salon bereit standen, würden nicht ausreichen. Der Verf.) und Ernährung. Der Eiweißgehalt des Urins, die Herzhypertrophie, die Pulskurve ließen an die arteriosklerotische Pseudoparalyse denken. Trotz der sich seit .....zeigenden Remission aller Krankheitserscheinungen halten wir an der Diagnose fest, hauptsächlich wegen des Mangels der Krankheitseinsicht und der verdächtigen labilen zur Euphorie neigenden Stimmung." Diese Diskussion der Diagnose wurde zur Zeit des ersten Anstaltsaufenthaltes des Pat. in die Krankengeschichte eingetragen. — Ferner sei nachgetragen, daß Pat. während seines ersten Aufenthaltes in der Anstalt zeitweise andauernde Kaubewegungen aufwies, die in der Aufregung stärker wurden.

Hauptbefund: Anisokorie, sehr träge Lichtreaktion, vereinzelt Urteilsschwäche, Labilität der Affekte, Tendenz zu Euphorie (bes. zur Zeit des II. Aufenthalts), Angstzustände und Depressionen, Schwachsinnige Befürchtungen.

Zusammenfassung: Erblichkeit o. B., Psychopathie in der Vorgeschichte über Alkoholgenuß keine Angaben, zwei Kinder, eines derselben psychopathisch, Verlauf: depressiv-expansiv.

59. Kaufmann, 43 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater und Mutter starben am Hirnschlag, die Schwester stark an Schwindsucht.

Andere Angaben über die erbliche Belastung liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion nichts bekannt. Das einzige Kind des Pat. starb ein Jahr vor der Aufnahme desselben, Nach den Angaben der Ehefrau Pat. in der Kindheit kränklich. Er „neigte zu Melancholie". Später kräftigte sich Pat. und absolvierte er die einjährige Dienstzeit gut.

Immer sehr arbeitsam, las viel nachts weil er am Tag keine Zeit dazu fand. Als junger Mann durch Unfall eine Verletzung der Hand; später habe Pat. oft erklärt, diese Verletzung sei „schuld an seinen Nerven“. Die Ehefrau lernte den Pat. 10 Jahre vor dessen Aufnahme in die Anstalt kennen. Sei damals in der Unterhaltung sehr ruhig gewesen, auch habe er auf allen Gebieten Bescheid gewußt, sich immer gescheit und sehr belesen erwiesen. Auch in jener Zeit — wir wissen also nicht, ob vor oder nach der luischen Infektion, doch ist das letztere das wahrscheinlichere, da Pat. 33 J., alt war — habe er zu Hypochondrie geneigt, „was sich in der Verlobungszeit noch mehr bemerkbar machte.“ (Verlobung 6 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt.) Später habe sich die Hypochondrie immer mehr verloren; aber so ganz ging ihm der Gedanke, er sei krank, „den er vor der Verheiratung schon gehabt“, nie aus dem Kopf. Vor allem klagte er häufig über Magenbeschwerden, für die kein Arzt einen Grund finden konnte. Drei Jahre vor der Aufnahme Kur in Kissingen, von der Pat. ganz verändert zurückkehrte. Gehobener Stimmung, dabei sehr reizbar, und „machte Pläne über Pläne“.

Beginn: Die Paralyse wird mit den soeben erwähnten Erscheinungen 3 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt begonnen haben. Die vorausgegangene Hypochondrie kann mit gleichem Recht als Prodrom der Paralyse oder als die Reaktion eines depressiv veranlagten Psychopathen auf die Tatsache der luischen Infektion aufgefaßt werden.

Verlauf: Durch die starke Reizbarkeit verwickelte sich der Pat.. in immer häufiger werdende Prozesse, bis die Internierung notwendig wurde. Nach gewissen Angaben der Ehefrau, die leider in diesem Punkte nicht allzu klar sind, muß angenommen werden, daß schon 2 bis 2 ½ Jahre vor der Aufnahme die Euphorie Depressionen zu weichen begonnen hatte. In der Anstalt zeigte Pat. anfangs noch Euphorie, aber bald traten die Depressionen immer mehr hervor. Daher ist dieser Fall im gesamten doch der depressiven Form zuzurechnen. Fraglich ist nur, ob er nicht vielleicht der depressiv-expansiven Form zugeteilt werden sollte. Durch diese Zuteilung, von der Abstand genommen wurde, weil ein ausgeprägter, starker Größenwahn in der Anstalt nicht beobachtet worden war, und ein solcher auch aus den Angaben der Frau nicht mit Sicherheit hervorgeht, würde in der Statistik das relative Überwiegen der depressiven Formen bei Psychopathen nicht nur nicht gemildert, sondern eher noch verschärft, da an den Fällen mit depressiv-expansiver Verlaufsform die Psychopathen ohnehin schon am stärksten beteiligt sind (mit 80 pCt.). (Vergl. Tabelle No. 19.) Der Exitus erfolgte an Sarcoma mediastini.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Euphorie, Depressionen, Verfolgungswahn.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie, depressive Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, ein Kind, dieses gestorben, Verlauf: depressiv.

62. Bankier, 40 J. (Israelit), unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: Einmal 5 Monate, nach 8 Monaten Unterbruch nochmals 2 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater des Pat. war nie ernstlich krank und starb infolge einer nicht näher bekannten Operation. Mutter und die 3 Geschwister

eben und sind gesund. Andere Angaben, die für erbliche Belastung sprechen würden, sind nicht vorhanden.

Vorgeschichte: Wie Pat. selbst angibt, hat er in der Kindheit nur Keuchhusten gehabt. Sonst will er immer gesund gewesen sein. Vom 12.—17. Lebensjahr habe er viel onaniert. Später oft Gonorrhoe. Mit Lues infizierte er sich im 26. Lebensjahr. Nach Schmierkur und Jodbädern sei er aus einem Badeort gesund entlassen worden. Im Rauchen und im Alkoholgenuß will Pat. immer mäßig gewesen sein. Hingegen sei er vielen „Aufregungen in geschäftlicher Beziehung an der Börse, sowie in sexueller Beziehung" ausgesetzt gewesen. Über das frühere psychische Verhalten des Pat. berichtete sein Onkel in einem Brief an den Arzt der Anstalt, sein Neffe sei „jederzeit — also nicht nur in neuester Zeit — ziemlich eigensinnig" gewesen, „nicht in unangenehmer Weise zwar, sondern seiner etwas verschlossenen Natur entsprechend". Auch in anderm Zusammenhange erwähnt der Onkel, daß sein Neffe „von jeher eigensinnig" war.

Beginn: Schon seit 10 Jahren vor der Aufnahme Kopfschmerzen, welche hauptsächlich in einem Drucke auf die obere Schädelhälfte bestanden. Daneben vielfach Verstimmung des Magens und Neigung zum Weinen während der Aufregung .

Verlauf: Einfach dement, mit paralytischen Anfällen, ohne Remission. Exitus im Anfall.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Größenwahn.

Zusammenfassung: Erblichkeit o. B., Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

71. Fabrikant, 35 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: (Nach den Angaben des Hausarztes.) Vater lebt, ist altersgebrechlich, leidet an Ischias, und überstand vor einigen Monaten eine Apoplexie.

Mutter starb an „chronischer Nierenvereiterung". Laut Krankengeschichte weder bei den Eltern, noch bei den beiderseitigen Großeltern eine „psychopathische Anlage".

Die Geschwister (d. h. 5 Schwestern) sind alle jünger als Pat. und alle „geistig normal veranlagt".

Vorgeschichte: Wie der Hausarzt berichtete, war über eine luische Infektion des Pat. nie etwas bekannt. Heirat mit 27 Jahren. Der Ehe entsprossen ein Knabe, bei dem sich Skrophulose bemerkbar machte und Zwillinge (Knabe und Mädchen). Über Psychopathie usw. der Kinder liegen keine Berichte vor. Der Bericht des Arztes gibt an, daß Pat. in der Kindheit einen schweren Gelenkrheumatismus durchmachte. Damals wegen der intensiven Schmerzen „eine Unzahl Morphiuminjektionen". Nur mit Mühe habe man ihm das Morphium wieder entziehen können. Der Gelenkrheumatismus ließ als Folge einen Herzklappenfehler zurück, der angeblich im Alter von 18—22 Jahren vollkommen verschwand. So war Pat. in seiner Jugendzeit immer schwächlich. Damit verband sich aber eine nervöse Reizbarkeit der anscheinend nur zu sehr Rechnung getragen wurde. Es entwickelte sich bei ihm ein bedeutender Eigensinn. Im übrigen soll seine geistige Entwicklung normal gewesen sein; Pat erwies sich als begabt. Zum Kaufmann ausgebildet, bereiste er viele Länder, auch den

Orient, ohne irgendwo längere Zeit in einer Stelle zu bleiben, auch wenn diese noch so befriedigend war. Mit 24 Jahren kehrte er zurück und trat in das Geschäft des Vaters ein, das er dann ein Jahr vor der Aufnahme mit einem Vetter zusammen übernahm. Pat. soll immer einen soliden Lebenswandel geführt haben.

Beginn: In den letzten 5 Jahren vor der Aufnahme war Pat. viel krank. Er litt an Phthise, machte eine akute Nephritis durch und bekam einmal — wie seine Angehörigen — infolge Vergiftung durch Nahrungsmittel eine erysipelatöse Rachenentzündung.

Außerdem entwickelte sich bei ihm eine zunehmende Neurasthenie. Er wurde unverträglich, deprimiert, schläfrig und litt unter heftigen anfallsweise auftretenden Schmerzen in Gelenken, Muskeln und Sehnen, die bald für Gicht, bald für Rheumatismus, bald für Neuralgie gehalten wurden.

Verlauf: Pat wurde wegen akut aufgetretener Manie (Betätigungsdrang, Euphorie, Größenwahn) in die Anstalt verbracht. Alsbald nahmen diese Symptome an Stärke ab und kam ein einfach dementer Verlauf zustande, mit nur geringem Größenwahn.

Pat. wurde dann in eine staatliche Anstalt transferiert.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Größenwahn, Euphorie und Depression.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, 3 gesunde Kinder, Verlauf: einfach dement.

82. Kaufmann, 40 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt*: 1 Jahr und 2 Monate.

Erblichkeit (Angaben des 60 jährigen Onkels des Pat.): Vater starb mit 76 Jahren, Mutter starb an Wochenbettfieber, Großeltern beiderseits waren immer nervengesund und starben in hohem Alter. Ein Stiefbruder (Sohn deselben Vaters) des Pat. war ein Sonderling und „noch Bettnäßer als er schon erwachsen war“, verübte Suizid.

Vorgeschichte: Luische Infektion zugestanden, Kur in Aachen; keine weiteren Angaben, auch keine über Heirat nnd Kinder, und über Alkoholgenuß. Pat. ist schon immer sehr nervös gewesen. Er war sehr von sich eingenommen und eitel. Andere Angaben liegen nicht vor.

Beginn: Seit einem halben Jahr litt Pat. an Schlaflosigkeit, weswegen er Sulfonal nahm. Klagen über Schwindel. Größenwahn in den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme.

Verlauf: Beginn ausgeprägt expansiv, mit blühendem Größenwahn und motorischer Erregung. Nach 3 Monaten Beruhigung unter Zunahme der Demenz. In staatliche Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre; Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Halbdirekte erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß und Kinder keine Angaben, Verlauf: expansiv.

96. Kaufmann, 52 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt*: 5 Jahre und 2 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater des Pat. war im späteren Lebensalter etwas Potator. Mutter starb an Tuberkulose. Die Brüder und Schwestern sind gesund.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 45 Jahren, mit Quecksilber behandelt; trotzdem sekundäre Symptome. „Noch unlängst" vor der Aufnahme Flecke in der Palma manus. Über Heirat und Aborte fehlen Angaben, immerhin ist in der Krankengeschichte vermerkt, daß die Kinder gesund seien. — Pat. ist schon immer sehr reizbar gewesen. Auch neigte er früher zu Verschwendung; das Geld hatte für ihn gar keine Bedeutung. Ferner litt er viel an Schlaflosigkeit. Nach der Art, in der die erwähnten Angaben angeführt sind, muß man annehmen, daß sie sich auf die Vorgeschichte beziehen, so sehr sie auch den Prodromen der Paralyse ähneln.

Beginn: Ein Jahr vor der Aufnahme in die Anstalt erkrankte Pat. an einem „Leberleiden". Die Leber sei angeschwollen gewesen, dabei habe Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und Schlaflosigkeit bestanden. Allmählich traten nervöse Symptome hinzu. Schließlich wurde nach dem Bericht der Tochter des Pat. in den letzten Wochen vor der Aufnahme auch die Sprache undeutlicher.

Verlauf: Während des ganzen 5 jährigen Aufenthaltes in der Anstalt war Pat. fast nie euphorisch. Beinahe beständig deprimiert und oft von den schwersten Angstzuständen heimgesucht, in denen neben hypochondrischen Wahnideen vor allem zahlreiche depressive Halluzinationen auftraten. So z. B. hörte er oft die personifizierte Krankheit zu sich sprechen. Dabei war er andauernd enorm reizbar, agressiv und äußerst motorisch erregt. Bei der Visite meistens im Zimmer herumrennend, von ängstigenden Halluzinationen gepeinigt. Schlaf auf ein Minimum reduziert; Pat. schlief fast nur, wenn er erschöpft zu Boden gestürzt war. Dieses Verhalten beherrschte den ganzen Verlauf, während des 5 jährigen Aufenthaltes in der Anstalt, bis zum Exitus. Wäre nicht die lange Dauer, so könnte man diese Verlaufsform am treffendsten als eine depressiv-agitierte bezeichnen und damit der expansiv-agitierten gegenüberstellen.

Hauptbefund: Sprachstörung, Patellarreflexe gesteigert, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle, Depression, schwachsinnige Hypochondrie, schwerste Demenz. Pupillenstörungen waren bei der Aufnahme nicht vorhanden; später findet sich in der Krankengeschichte darüber kein Eintrag mehr, vermutlich wegen der jedenfalls sehr selten vorhanden gewesenen Möglichkeit einer Untersuchung.

Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt; u. a. fanden sich Adhärenzen der Pia am Stirnhirn, „vermehrte Hirnflüssigkeit".

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Potus, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: depressiv.

98. Kaufmann, 38. J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt*: 3 Tage (bis zum Exitus). (Ausführliche ärztliche Krankengeschichte aus der Zeit vor der Aufnahme.)

Erblichkeit: Ein Bruder des Vaters litt an schwerer Myelitis mit Amaurose. (Die Diagnose wurde von einem hervorragenden Neurologen gestellt.) Die Art der Abfassung der Krankengeschichte läßt annehmen, daß, da weitere Angaben über die Erblichkeit fehlen, keine andere hier interessierende Belastung vorliegt.

Vorgeschichte Luische Infektion mit 20 Jahren. 2 Jahre später Stirnkopfschmerz, der durch Jodbehandlung zum Verschwinden gebracht wurde.

16 Jahre vor der Aufnahme, also etwa mit 22 Jahren, Heirat. Aborte sind keine aufgetreten. Über die beiden Kinder fehlen Angaben. Pat. ist von jeher „empfindlich, eigensinnig und hartköpfig" gewesen. Er war reich und verwöhnt. In der Ehe seien „kleinere Reibereien" nach dem ärztlichen Bericht „nicht auszuschließen". Pat. rauchte nicht, trank wenig, exzedierte aber wahrscheinlich in venere. Er war sehr angestrengt im Beruf und nahm eine bedeutende Stellung ein.

Beginn und *Verlauf*: Im Frühling des Vorjahres (d. h. vor der Aufnahme in die Anstalt *Bellevue*) Reizbarkeit und starke Verschwendungssucht. Im Sommer als „Neurastheniker" eine Kur in Kaltenleutgeben, im Spätsommer eine Kur an einem Schweizer Kurort. Besserung der nervösen Symptome, dabei aber auch eine auffallende Euphorie. Pat. suchte darauf eine Heilanstalt in Deutschland auf, in welcher er „ungeheure Ansprüche an Komfort" stellte, bis 2—3 Wochen vor der Aufnahme in die Anstalt Bellevue eine schwere Depression einsetzte, die viel ausgeprägter war als die vorangegangene Exaltation. Schwere Angstzustände mit depressiven Wahnideen. Oft schrie er laut auf, während er sich im übrigen motorisch ruhig verhielt. Etwa 1 Woche vor der Aufnahme erlitt Pat. einen paralytischen Anfall, nachdem er am selben Tag einen manischen Erregungszustand durchgemacht hatte. Mit diesem paralytischen Anfall begann eine rapide Zunahme der Verblödung. Die Affekte wurden entsprechend geringer, aber immer noch herrschte die Depression bei weitem vor, auch nach der Aufnahme in die Anstalt Bellevue. Der Exitus erfolgte in einem apoplektischen Anfall. Im gesamten darf die Depression als vorwiegend betrachtet werden. Sie war ja auch von Wahnideen begleitet, während der initiale leicht manische Zustand keine solchen gezeigt hatte. Dieser Fall figuriert daher — nicht zuletzt wegen der zahlreichen schweren Angstzustände — der Statistik in der Gruppe der depressiven Verlaufsform.

Hauptbefund: Anisokorie, Lichtstarre, Sprachstörung, Analgesie der unteren Extremitäten, paralytische Anfälle, Depression, Verfolgungswahn, Demenz, Exitus im apoplektischen Anfall.

Zusammenfassung: Indirekte erbliche Belastung mit Nervenkrankheit, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, über die beiden Kinder keine Angaben, Verlauf: depressiv.

103. Buchhändler, 35 J., unverheiratet. ***Aufenthalt in der Anstalt***: 1 Jahr und 3 Monate.

Erblichkeit: Über erbliche Belastung liegen keine Angaben vor; die Mutter des Pat. lebte noch zur Zeit der Aufnahme, wie aus den Briefen der beiden Brüder und der Schwester des Pat. hervorgeht, und zwar in höherm Alter. Die erwähnten Briefe fallen durch keine Besonderheiten auf, im Gegenteil sind sie in einem sehr vernünftigen Tone gehalten.

Vorgeschichte: Über luische Infektion war bei Aufnahme nichts zu eruieren. Pat soll früher immer gesund gewesen sein. Wie aus Krankengeschichte und Briefen hervorgeht, war Pat. „von jeher etwas beschränkt". Trotzdem setzte er es sich in den Kopf, daß er studieren müsse. Nachdem Studium wurde er Buchhändler. Im übrigen scheint an ihm früher nie etwas Besonderes aufgefallen zu sein.

Beginn: 8 Monate vor der Aufnahme auf einer Reise „unstetes Wesen, sowie eine gewisse Kauflust". Auch sexuelle Exzesse.

Verlauf: Anfangs Euphorie; aber allmählich überwog die Depression, die sich mit hypochondrischen und mikromanischen Ideen verband. Nur selten war Pat. euphorisch. Dieser Fall wurde der depressiven Form zugerechnet.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Depression, Verfolgungswahn, Demenz.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit mangelhafte Angaben, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: depressiv.

2. *Gruppe*.

(„PH" = hereditär belastete Psychopathen.)

22 Fälle mit Psychopathie, aber ohne reichlichen Alkoholgenuß in der Vorgeschichte, mit direkter oder kollateraler Belastung mit psychischen Abnormitäten, zum Teil außerdem mit Belastung anderer Art.

3. Offizier, 40 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 1½ Monate.

Erblichkeit: Vater lebt, 71 jährig, hat etwas Arterienverkalkung. Über die Mutter, sowie über die Angehörigen der Eltern des Pat. liegen keine Angaben vor. Pat. hat 4 Brüder, die alle etwas „neurasthenisch" sind.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 25 Jahren, kombiniert mit Ulcus molle; damals eine Schmierkur, während welcher Roseola auftrat. Später keine Symptome mehr. Mit 31 Jahren nochmals Schmierkur, auf den Rat eines Psychiaters hin, den Pat. seiner „Nervosität" wegen konsultiert hatte. Ferner hat sich Pat. 4 mal mit Gonorrhoe und 2 mal mit Ulcus molle infiziert. Über Alkoholgenuß keine Angaben

Dem Briefe eines Bruders des Pat. an den Anstaltsarzt seien folgende die Vorgeschichte charakterisierende Stellen entnommen: „Ich nehme vorläufig an, daß mein Bruder, den ich von jeher für pathologisch gehalten habe, sich zur Zeit infolge irgendwelcher von außen kommender Aufregungen mal wieder in einem Zustande starker Erregung sich befindet. Derartige Anfälle hat er schon viele gehabt und fast stets waren es Weibergeschichten, die ihn in solchen Zustand versetzten." — „Daß mein Bruder, von einigen Merkwürdigkeiten abgesehen, trotz seiner zweifellos psychopathischen Veranlagung durchaus sozial geblieben ist, beweist die Tatsache, daß es ihm durch erstaunlichen Fleiß, der noch von einem großen Ehrgeiz gestützt wurde, und trotz sehr erschwerender Umstände gelungen ist, sich eine angesehene Position zu verschaffen." Pat. selbst gibt an, daß er als Junge sehr viel onaniert habe, und daß er sich wahrscheinlich dadurch die nervösen Herzbeschwerden, die ihn schon lange, aber nur zeitweilig, ängstigten, zugezogen habe. Später habe er oft an „Ischiasschmerzen" gelitten.

Beginn: In einer offenen Anstalt, die er wahrscheinlich — wie er sich ausdrückte — seiner „vielen Sorgen" wegen aufgesucht hatte, machte sich Pat. durch sein unpassendes Benehmen auffällig und schließlich unmöglich. Er hatte u. a. zu beliebigen Patienten von seiner Syphilis gesprochen. So wurde der Anstaltswechsel notwendig.

Verlauf: Andauernd leicht deprimiert. In Remission entlassen.

Hauptbefund: (Pupillen o. B.), Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, im Liquor Wa.-R. und Nonnes R. +, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: leicht depressiv.

4. Fabrikdirektor, 38 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Monate.

Erblichkeit: Vater lebt, ist gesund, aber etwas „aufbrausend". Vater des Vaters gestorben. Mutter des Vaters lebt, 96 J. alt, erst in letzter Zeit eine Geistesabnahme zeigend. Mutter lebt und ist gesund, Vater der Mutter gestorben, Mutter der Mutter lebt, 80 jährig, erst seit einiger Zeit etwas geistesschwach geworden. Über die Geschwister der Eltern fehlen Angaben. Pat. hatte 2 Brüder. Einer davon starb als Kind an Diphtherie, der andere lebt, ist Offizier, nicht nervös, eher phlegmatisch.

Vorgeschichte: Venerische Infektion mit 21 Jahren (Wunde an der Vorhaut, von der sich nicht mit Sicherheit feststellen ließ, ob sie luischer Art sei oder nicht). Heirat mit 30 Jahren. Über spezifische Behandlung Aborte usw. liegen keine Berichte vor. Ein Kind starb gleich nach der Geburt, 2 Kinder leben und sind gesund. — Pat. rauchte nicht viel und war im Alkoholgenuß mäßig, da er nicht viel vertrug; zu Hause meist nur eine halbe Flasche Bier, in Gesellschaften etwas mehr. — Nach den Angaben der Ehefrau als Kind Kinderkrankheiten, ferner einmal Typhus. Er sei vor der Heirat „sehr gesellig", „ sehr formell und freundlich zu jedermann" gewesen. Als die Ehefrau den Pat. kennen lernte, war er 29 Jahre alt. Er war damals Offizier und zeigte keine psychischen Eigentümlichkeiten. Bei seinen Kameraden beliebt. Zur Zeit der Heirat, d. h. etwa 8 Jahre vor der Aufnahme, wechselte Pat. den Beruf, um dem Wunsche seiner Schwiegereltern zu entsprechen. Er bildete sich auf einem gewissen Gebiete chemisch und maschinentechnisch aus, und übernahm dann die Leitung einer Fabrik. Diese Stellung erfüllte er gut, so daß er sich allgemeine Achtung erwarb. Trotzdem fühlte er sich nicht wohl in seinem neuen Beruf, und er hätte ihn wieder aufgegeben, wenn er sich nicht bis zu seinem 47. Lebensjahr verpflichtet gehabt hätte. Diese Verpflichtung drückte ihn schwer.

Aus dieser Anamnese lassen sich keine psychopathischen Züge ableiten, wenigstens nicht mit Sicherheit. Auffallen muß immerhin die bedeutende Alkoholintoleranz. Die Beeinflußung in der Berufswahl durch die Schwiegereltern, und dies noch im 30. Lebensjahre, wird den Verdacht pathologischer Suggestibilität erwecken, doch kann sie, solange man den Tatbestand nicht genauer kennt, unschwer durch die Verquickung mit Heiratsaussichten erklärt werden. Schon schwerer wiegt die langfristige Verpflichtung, zu der sich Pat. verleiten ließ, bevor er sich in den Beruf genügend eingelebt hatte. Bei dem ohnehin gerechtfertigten Verdacht auf Psychopathie darf der persönliche Eindruck als ausschlaggebend betrachtet werden, den der Pat. auf den dirigierenden Arzt der Anstalt machte, als er im Initialstadium der Paralyse, mit noch ziemlich intakter Persönlichkeit aufgenommen wurde. Und dieser Eindruck war der eines Psychopathen.

Beginn: 3 Jahre vor der Aufnahme machte Pat. eine schwere Zeit durch. Schon von früher her überanstrengt, drückten ihn nun noch wegen des schlechten Geschäftsganges viele Sorgen. Außerdem lastete auf ihm der Vorwurf, der gegen ihn indirekt erhoben worden war, er habe gegen Treu und

Glauben gehandelt. In jener Zeit wurde er reizbar, zurückgezogener und teilnahmsloser. Seine Lebensgewohnheiten waren dieselben wie früher; ebenso bewahrte er sein gutes Verhältnis zu den Kindern. Aber sein früher so reges Interesse für Literatur und Kunst ging verloren; er wurde unstet in der Ausführung seiner Arbeiten. Fast immer war er bedrückt und selbst in Gesellschaft folgte er den Gesprächen nicht, saß er „in Gedanken versunken" da. Immerhin ließ er sich in Gesellschaft eher aus seiner Stimmung herausreißen als in der Familie. 1½ Monate vor der Aufnahme traten stärkere psychische Symptome auf. Pat. bekam den Einfall, ein Buch über ein religiöses Sujet zu schreiben; den Stil seiner Wohnungseinrichtung hielt er für „christlich". 2 Tage vor der Aufnahme schwerer Angstanfall. Auf Grund des soeben angeführten Berichtes muß angenommen werden, daß sich schon lange vor der Aufnahme des Pat. die Paralyse über die Prodrome hinausentwickelt hatte und daß die Depressionszustände ihrer ganzen Art nach schon der Paralyse und nicht mehr nur der Psychopathie zuzurechnen sind.

Verlauf: Auch in der Anstalt wog immer die Depression vor.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Wa.-R. in Blut und Liquor +, Depression mit entsprechenden Wahnideen.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: depressiv.

11. Kaufmann, 39 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. starb 62 j. an Magenblutung, war früher gesund. Vater des Vaters starb jung. Mutter des Vaters starb mit 92 Jahren. Eine Schwester und ein Bruder des Vaters starben an Carcinom.

Die Mutter des Pat. ist nervös, immer „unruhig". Sie soll nach der Aussage ihres Hausarztes in der Jugendzeit „durchaus normal" gewesen sein. Erst später zeigte sie Eigentümlichkeiten. Sie wurde von ihrem Mann, dem Vater des Pat., dermaßen verwöhnt, daß sie nach seinem Tode immer unzufrieden und durch ihre großen Ansprüche geradezu unerträglich war. Schließlich wurde sie von ihren Angehörigen als „unzurechnungsfähig" angesehen. Nach der Meinung des erwähnten Hausarztes soll zu ihrer Nervosität eine bei der Kropfbehandlung entstandene (der Hausarzt ist Homöopath) Jodvergiftung und ein Morbus Basedow viel beigetragen haben. Vater der Mutter starb 78 j. am Schlaganfall. Mutter der Mutter ist jung gestorben. Geschwister hatte die Mutter keine. Pat. hat 2 Schwestern und einen Bruder. Die eine der Schwestern ist 18 J. alt und gesund, die andere etwas nervös, „apathisch", hypochondrisch und wurde katholisch (der Vater war protestantisch, die Mutter katholisch). Der Bruder des Pat. ist „kolossal nervös" und reizbar, immer magenleidend.

Vorgeschichte: Die Ehefrau des Pat. berichtete sehr eingehend über die Vorgeschichte und den ersten Beginn der Krankheit an die Anstaltsärzte. Sie erwies sich in den verschiedenen Berichten als sehr gute und offenbar sehr objektive Beobachterin. Nach ihrer Angabe war von einer luischen Infektion des Pat. in der Familie nichts bekannt. Die moralische Auffassungsweise und die Gewissenhaftigkeit des Pat., hätten nach ihrer Ansicht ein Verschweigen einer solchen Tatsache unmöglich gemacht, ebenso hätte „der durch und durch edle und moralisch sehr hochstehende Vater" des Pat.

ein solches Vorgehen nie zugelassen. Pat. scheint allem nach selbst nichts von der Infektion gewußt zu haben. Heirat ungefähr 7 Jahre vor der Aufnahme des Pat. in die Anstalt. Ein Abort im 2. Monat. Dann 4 Kinder, die alle gesund sind. Im Alkoholgenuß und im Rauchen mäßig. Der Charakter des Pat. scheint immer etwas widerspruchsvoll gewesen zu sein. Er soll darin seiner Mutter ähneln. Im Alter von 14 Jahren eine Gehirnerschütterung. (Fall beim Turnen.) Trotzdem Schulgang im weiteren normal. Später, nach der Art des Berichts zu schließen nicht schon im Anschluß an das erwähnte Trauma, Kopfschmerzen und Schwindel. Auch habe Pat. einmal „plötzlich das Gedächtnis verloren" gehabt. Er ging nach vollendeter Kaufmannsausbildung zur Landwirtschaft über, wahrscheinlich wegen der Kopfschmerzen. Später nach Kalifornien, weil man ihm das dortige Klima als gesund empfohlen hatte. Von Kalifornien kehrte er vollkommen hergestellt zurück. Über das Verhalten des Pat. in den letzten 7 Jahren vor der Aufnahme in die Anstalt berichtete die Ehefrau folgendes: Pat. sei immer äußerst gutmütig, sehr liebebedürftig und gefällig gewesen. Er habe die Referentin immer mit der größten Rücksicht umgeben. „Der Wille zu allem Guten" sei bei ihm je und je vorhanden gewesen. Die Kinder habe er zärtlich geliebt. In „grellem Gegensatz" zu seinem Schwiegervater war Pat. überschwänglich und zeigte er die Tendenz, leicht von einem Extrem ins andere zu fallen. Mit der Zeit bildete sich ein eigentümliches Verhältnis zwischen dem Pat. und seinen Angehörigen aus, das der Ähnlichkeit mit einer Psychoneurose nicht entbehrt. Pat. war im Geschäft des Schwiegervaters, eines sehr tüchtigen und leistungsfähigen Kaufmannes, tätig, und genügte dabei den hohen Anforderungen entschieden nicht. „Für Bureauarbeit war er von Anfang an zu wenig sorgfältig" berichtet die Ehefrau. Er zeigte sich nun dem Schwiegervater gegenüber sehr unterwürfig, fast kriechend, so daß er kaum wagte, seine eigene Meinung zu vertreten. Er bettelte um die Gunst des Schwiegervaters obwohl die übrigen Familienglieder ihn zu vielen Malen darauf aufmerksam machten, daß das gar nicht der richtige Weg sei, um dessen Achtung zu erringen. Anderseits trat Pat. überall sehr autoritär auf, wo er glaubte, überlegen zu sein. So mischte er sich in die privaten Angelegenheiten der andern hinein, z. B. in die Lebensführung und den Haushalt seiner Mutter, seiner Schwester, seines Bruders. Dabei befleißigte er sich eines anmaßenden Tones, der schwer zu ertragen war. Wie die Ehefrau ausdrücklich angibt, war „diese Seite seines Charakters" schon im Beginn der Bekanntschaft mit der Referentin sehr ausgeprägt, trat aber mit der Zeit noch immer mehr hervor. Pat. fühlte sich dabei durchaus unglücklich in der Kriecherei vor seinem Schwiegervater. Die Ehefrau des Pat. bemerkt dazu: „Um möglichst vielen über zu sein, läßt ihn sein Ehrgeiz sich über seine Kräfte anstrengen." Fehler habe er andern nie und sich selber wahrscheinlich nur selten zugestanden.

Beginn: 1½ Jahre vor der Aufnahme fiel den Angehörigen an dem Pat. eine starke Reizbarkeit auf. Er wurde jähzornig beim geringsten Widerstand. Daneben wurde sein Handeln übereifrig und unbedacht, so daß er dem Geschäft seines Schwiegervaters große Unannehmlichkeiten bereitete. Er konnte meist erst gegen 3 Uhr morgens einschlafen und trotzdem konnte er es nicht lassen, schon um 5 Uhr wieder aufzustehen um noch vor der Arbeit im Geschäft auszureiten. Am Abend nach der Arbeit gönnte

er sich ebenfalls keine Ruhe; er zimmerte sich selbst eine Gartenlaube, tat Kaninchen zu usw. Einige Monate nachdem zum ersten Male diese Erscheinungen bei ihm beobachtet worden waren, konnte man ihn veranlassen, einen Nervenarzt zu konsultieren. Bei dieser Konsultation, über die ein Bericht in der Krankengeschichte vorliegt, konnte an körperlichen Symptomen nur ein Verstrichensein der linken Nasolabialfalte konstatiert werden. Die Diagnose wurde auf Erschöpfung gestellt, und in scheinbarer Bestätigung derselben gingen die Symptome in einem Urlaub rasch zurück. Etwa 4 Monate vor der Aufnahme machte sich bei dem Pat. eine Abnahme des Gedächtnisses bemerkbar und zugleich trat eine Sprachstörung auf, die laut Bericht des schon erwähnten Nervenarztes, der wiederum konsultiert wurde, nicht die für Paralyse typische, aber noch weniger die eines Angstneurotikers war. Außerdem war die Beurteilung derselben noch durch den Umstand erschwert, daß Pat. von jeher etwas „zögernd" gesprochen hatte. Zu derselben Zeit wurde Pat. schweigsamer, was er selbst der Peinlichkeit seiner Sprachstörung zuschrieb. Die Diagnose wurde wiederum auf Erschöpfung mit hysterischen Zügen gestellt. Pat. selbst hatte sich damals hauptsächlich über sein schlechtes Gedächtnis und über Schmerzen im Körper beklagt. Etwa 2 Monate später, am Tag vor der Aufnahme in die Anstalt, wurde der erwähnte Nervenarzt ins Haus des Pat. gerufen, da dieser sich in einem akuten Aufregungszustand befand. Er hatte auf dem Heimweg den Weg verfehlt gehabt, war dann auf einem Umweg nach Hause gelangt und dann in den Aufregungszustand geraten. Dieser war schon ziemlich abgeklungen, als der Arzt eintraf, hatte aber laut Bericht des Arztes nach den Aussagen der Ehefrau durchaus den Charakter eines akuten Ausbruches der Dementia praecox. Wahnideen und Halluzinationen waren nicht aufgetreten. Dieser Zustand bildete die Veranlassung, den Pat. zu internieren. Über die letzte Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit berichtet die Ehefrau an die Anstaltsärzte und erwähnte dabei vor allem zwei Erscheinungen: „Ein Argumentieren mit schöntönenden Phrasen, die gar kein Bezug hatten auf das Thema" und eigentümliche Anordnungen, über die sie sagte: „Dann gab es Anordnungen und Einrichtungen kompliziertester und unnötigster Art, nach seiner Meinung lauter Erleichterungen und Abkürzungen. Ideen, die auf gar keinem praktisch möglichen Grunde ruhten, dachte er sich bis ins kleinste Detail und war furchtbar aufgebracht über meinen „beständigen Widerspruch" und meine „Gleichgültigkeit" wenn ich ihm nicht enthusiastisch beistimmte." Auch war Pat. fürs Geschäft in planloser Weise herumgereist und hatte sich dabei mit vielen Kunden verfeindet, da er eine Ablehnung seiner Angebote als persönliche Beleidigung auffaßte und deswegen grob wurde.

Verlauf: Bei der Aufnahme die Züge einer Dementia praecox durchaus im Vordergrund. Aufregungszustände, in denen Pat. steife Affekte zeigte, grimassierte, zerfahrene Reden äußerte (die so typisch waren, daß auf eine Wiedergabe verzichtet werden kann), Gesichtshalluzinationen hatte, und vor allem sehr zahlreiche Stimmen hörte. Hypochondrische und Verfolgungswahnideen ohne entsprechende Affekte. Sodann Körperhalluzinationen: Pat. glaubte sich mit Elektrizität geladen, setzte deswegen den Steckkontakt auf den Körper an verschiedenen Stellen auf, um abzuleiten, oder nahm ein Glas in die Hand, um sich zu isolieren. Dazu muß allerdings

bemerkt werden, daß Pat. einige Wochen vorher sich viel mit einer Broschüre über Elektrizität beschäftigt hatte. Auch verspürte er im Körper überall Gas, das er mit einer Nadel durch Aufstechen herauslassen wollte. Während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt war Pat. meist aufgeregt, oft vollkommen desorientiert. War er ruhig, so konnte man ihn zuweilen sehr gut untersuchen und er zeigte dann Symptome der Paralyse. Schwierige Worte konnte er nicht nachsprechen, die Schrift war voller Fehler, die einfachsten Rechnungen brachte er nicht zustande und beim Aufnotieren der Zahlen war er äußerst ungeschickt. Dabei machte er sich über alles das nicht die geringsten Sorgen; das hätten auch schon andere Ärzte untersucht und er habe es auch nicht gekonnt, meinte er auf Vorhalt. Gleich nach der Aufnahme wurde die Lumbalpunktion gemacht, um so mehr, als auch schon der zuweisende Nervenarzt neben der Dementia praecox die Paralyse in Erwägung gezogen hatte. Die Eiweißprobe, die Nonnesche und die Wassermannsche Reaktion waren deutlich positiv. Die Lymphozytose war zwar positiv, aber unsicher, weil der Liquor etwas Blut enthalten hatte. Ferner fiel auch im Blut die Wassermannsche Reaktion positiv aus.

Vom Ende des ersten Monats des Aufenthaltes in der Anstalt an eine deutliche Euphorie mit einem in echt paralytischer Weise mit hunderttausenden von Millionen operierenden Größenwahn: aber im übrigen war doch das Bild der Dementia praecox noch zu konstatieren. In eine staatliche Anstalt entlassen, wo Pat. 4 Jahre später laut Bericht sich im typischen Endzustand der Paralyse befand. — Die Diagnose, sowohl der Dementia praecox, als der Paralyse, ist als gesichert zu betrachten. In retrospektiver Betrachtung zeigt sich, daß ein deutlicher Zeitunterschied im Ausbruch der beiden Krankheiten nicht festzustellen ist. Wie erwähnt, stand zwar bei der Aufnahme in die Anstalt das Bild der Dementia praecox im Vordergrund; aber gleichzeitig waren psychische Symptome der Paralyse und der Liquorbefund vorhanden. Und ferner ist die Gedächtnisschwäche und die schwer zu definierende Sprachstörung schon unter den ersten Symptomen überhaupt vertreten gewesen. Da somit die beiden Krankheitsbilder von Anfang an miteinander vermischt waren, hält es schwer, die Verlaufsform der Paralyse in diesem Falle richtig anzugeben. Da über ausgeprägte paralytische Depressionen keine Angaben vorliegen, mußte dieser Fall jedenfalls zur euphorischen Formengruppe gerechnet werden. Innerhalb derselben dürfte die Zuteilung zur einfach dementen Form am ehesten das Richtige treffen, weil eine starke, wahrhaft „strahlende“, Euphorie — vielleicht infolge der Dementia praecox — nie auftrat, und vor allem auch deswegen, weil bei der Zurechnung zu einer so großen Gruppe der statistische Fehler abgeschwächt wird.

Hauptbefund: Dementia praecox: Reizbarkeit, Verfolgungswahn ohne entsprechenden Affekt, „elektrische“ Körperhalluzinationen, Stimmen, Zerfahrenheit, Grimassieren. Dementia paralytica: Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, atypische Sprachstörung, Urteilsschwäche mit Tendenz zur Euphorie, typisch paralytischer Größenwahn, prompte, aber wenig ausgiebige Lichtreaktion, Ungleichheit der Sehnenreflexe, Wa.-R., Nonnes und Eiweißprobe im Liquor +.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit

Psychopathie, indirekte Belastung mit Apoplexie. Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

12. Offizier, 43 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: einige Wochen.

Erblichkeit: Vater des Pat. war leicht erregbar, starb mit 48 Jahren am Schlaganfall, ein Bruder des Vaters war ebenfalls leicht erregbar. Mutter des Pat. starb „an Wassersucht"; über die Verwandtschaft mütterlicherseits keine Angaben. Einer der beiden Brüder des Pat. schlug häufig seine Frau.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 19½ J., damals eine Schmierkur. Heirat mit 26 Jahren. Erstes Kind starb im Alter von 3 Monaten an Scharlach mit Meningitis. Die beiden andern Kinder bis zur Zeit der Aufnahme des Pat. gesund. — Im Alkoholgenuß war Pat. ziemlich mäßig. Pat war von jeher etwas aufbrausend und rücksichtslos „wie es in der Familie lag". Er besuchte eine Handelsschule und war später mit gutem Erfolg im Handel tätig.

Beginn: Schon seit 8 Jahren war Pat. verändert. Zuerst wurde er nervöser als er es früher gewesen. Stimmungsschwankungen und Reizbarkeit standen im Vordergrund. Oft saß er abends im Stuhl und weinte vor sich hin. Im Lauf der letzten Jahre wurde er ruhiger, wobei sich gleichzeitig ein Mangel an Energie geltend machte. Als Pat. einige Monate vor der Aufnahme besonders angestrengt tätig war, kamen stärkere Störungen zum Vorschein. Die Vergeßlichkeit, die damals schon seit etwa 1—1½ Jahren bestand, nahm bedeutend zu. Pat. begann sich unanständig zu benehmen, sexuell sehr erregt zu werden und Einkaufslust und Verschwendungssucht zu zeigen. Auch litt er an Schwindelanfällen und stolperte er leicht auf der Treppe.

Verlauf: Nach dem eben angeführten muß man annehmen, daß die Paralyse bei dem Pat. schon mindestens etwa 1 Jahr vor der Aufnahme über die bloßen Prodrome hinausgediehen war. In dieser Zeit hatte eine deutliche Tendenz zu leichterern Depressionen bestanden, während die expansiven Symptome weniger intensiv, wenn auch ihrer Dauer nach stärker vertreten waren. Dasselbe Verhalten während mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Anstalt; tagsüber ausgeprägte Euphorie, mit Rededrang, morgens aber sehr deprimiert, mit Neigung zum Weinen. Dieser Fall ist daher den leicht depressiven Formen zugeteilt worden.

Hauptbefund: Einseitig träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, leichte Ataxie der Beine, Sprachstörung, Schriftstörung, Gedächtnisschwäche, ethische Defekte, Labilität der Affekte, Reizbarkeit, Energielosigkeit.

Zusammenfassung: Direkte, kollaterale und indirekte erbliche Belastung mit Psychopathie, direkte mit Apoplexie, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: leicht depressiv.

26. Hoher Beamter, 49 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: Einmal 5½ Monate, nach einem Unterbruch von 8½ Monaten nochmals 1 Jahr und 3 Monate.

Erblichkeit: Vater war Neurastheniker, starb mit 71 Jahren, Eltern des Vaters waren gesund, Schwester des Vaters litt mit 75 J. an Verfolgungswahn. Mutter des Pat. war gesund, etwas senil, zur Zeit der Aufnahme des Pat. 72 J. alt, glaubte nicht an die Krankheit ihres Sohnes und versuchte wiederholt, ihn aus der Anstalt zu befreien. Vater der Mutter litt wahr-

scheinlich an Paralyse, Mutter der Mutter war gesund, über die Geschwister der Mutter sei nichts Besonderes zu bemerken, als daß der Sohn einer Schwester, d. h. ein Vetter des Pat., ein „Troddel“ infolge Gehirnentzündung sei. Eine Schwester des Pat. war schwach begabt, ein Bruder sehr begabt, aber taub infolge Scharlach, ein anderer Bruder zurückgeblieben infolge Gehirnentzündung, ein dritter Bruder des Pat. war angeblich normal, stand aber im besten Mannesalter noch so unter dem Einfluß der senilen Mutter, daß er ihre Intrigen zur Befreiung des Pat. unterstützte.

Vorgeschichte: Laut Krankengeschichte einer andern Anstalt luische Infektion 10 Jahre vor Aufnahme in die Anstalt Bellevue. Über die Behandlung ist nichts bekannt. Heirat mit 28 Jahren. Keine Frühgeburt. Der einzige Sohn war zur Zeit der Aufnahme des Pat. 20 J. alt, sehr gesund.

Nach den Angaben des erwähnten gesunden, aber auffallend unter dem Einfluß seiner Mutter stehenden Bruders war Pat. als Kind sehr gescheit, gutmütig und zeigte er ein ausgezeichnetes Gedächtnis. In den späteren Jahren habe er sich als eigensinnig erwiesen. Er studierte Jurisprudenz und arbeitete schon als Student sehr viel. Dabei war er immer sehr nervös, „furchtbar reizbar“, „gradezu aggressiv“. Er trank viel schwarzen Kaffee, um nachts arbeiten zu können und war infolgedessen häufig schlaflos.

Ferner aß er schon in seiner Studienzeit zu rasch und zu wenig, um jeweilen bald wieder an der Arbeit zu sein. „Gradezu als Sport“ habe er oft Tage lang seinen Stuhl angehalten. Als Pat. verheiratet war, war er eine Reihe von Jahren in einem Ministerium tätig und auch da mit Arbeit überhäuft. Sein Verhältnis zu seiner Frau, die, wie aus ihren zahlreichen Briefen an die Anstaltsärzte hervorgeht, zwar sehr nervös, aber dabei doch sehr besonnen war, war immer gut, soweit dies eben seine Nervosität zuließ. Allerdings sei die Frau nach den Angaben des Bruders oft die Märtyrerin der Nervosität des Pat. gewesen. Pat. behandelte seinen Sohn zu streng, kam aber im Dienst immer mit allen sehr gut aus.

Beginn: Etwa 6 Monate vor der Aufnahme in die Anstalt Bellevue Verfolgungswahn; Pat. glaubte, er habe veruntreut und werde verhaftet werden. Damals wurde er in eine Anstalt in der Nähe verbracht.

Verlauf: In der erwähnten Anstalt und zur Zeit seines ersten Aufenthaltes in der Anstalt Bellevue äußerte Pat. etwas Verfolgungswahn, war aber im Übrigen deutlich manisch. Entlassen mit Stillstand, nicht eigentlicher Remission. Zur Zeit der zweiten Aufnahme hatte die Paralyse ausgesprochen expansiven Verlauf angenommen, mit blühendem Größenwahn usw. Er wurde unverändert in eine andere Anstalt überführt, wo er 1 Jahr später verstarb.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe gesteigert, Romberg; ethische Defekte, Urteilsschwäche, Größenwahn.

Zusammenfassung: Direkte, kollaterale und indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, indirekte mit Paralyse und andere Belastung. Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, ein gesundes Kind, Verlauf: expansiv.

43. Hoher Beamter, 45 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Monate.

Erblichkeit: In der Krankengeschichte fehlen Angaben über die erblichen Verhältnisse, hingegen ist ein Telegramm der Frau des Pat. an die

Anstalt vorhanden, das lautet: „Prie empêcher visite soeur de mon mari dame nerveuse, veuillez interdire toute correspondance jusqu'a mon retour!"

Vorgeschichte: Luische Infektion 14 Jahre vor der Aufnahme, 4 Schmierkuren innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Infektion, später noch wiederholte Sublimatinjektionen. Wenig Jodkali angewandt, weil Pat. davon Schnupfen und Durchfälle bekam. Datum der Heirat nicht verzeichnet. Ein Kind lebt und scheint gesund zu sein. Später habe die Frau häufig konzipiert, aber stets sei Abort eingetreten — wie in der Krankengeschichte vermerkt ist: „angeblich wegen Knickung der Gebärmutter". Als Kind machte Pat. „alle Kinderkrankheiten" durch, außerdem Pocken und Typhus. Schon als Knabe habe Pat. verschiedene nervöse Erscheinungen dargeboten, vor allem aber sei er stets „leicht aufgeregt" gewesen. Pat. war auf einer Gesandtschaft tätig und führte da ein „sehr arbeitsames und gesellschaftlich aufregendes Leben".

Beginn: ¾ Jahre vor Aufnahme in die Anstalt, einmal eine 3—4 Minuten dauernde motorische Aphasie, einen Monat später nochmals. Seither neben starker Abnahme der Arbeitskraft zunehmende Vergeßlichkeit. *Verlauf*: einfach dement, ohne Besonderheit. Nach 2 Monaten in Remission entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Sensibilitätsstörung, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, labile Affekte.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, ein gesundes Kind, Verlauf: einfach dement.

49. Offizier, 31 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 1½ Monate.

Erblichkeit: Ein Bruder des Pat. ist Päderast. Andere Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: 7 Jahre vor der Aufnahme luische Infektion. Damals Kur von 3 Monaten Dauer in Aachen. Letzte Kur 1½ Jahre vor der Aufnahme im ganzen 240 gr. Hydrarg., 25 gr. Jodkali).

Über das Leben des Pat. konnte ferner eruiert werden, daß er in einer gewissen Großstadt viel in Gesellschaft von Päderasten gesehen worden war. Auffallend sei auch seine Liebe für einen Diener gewesen, dem Pat. verhältnismäßig große Geschenke machte (z. B. einen Mantel für 90 Rubel).

Beginn: Seit 2 Monaten große Geschwätzigkeit; Pat. unterbrach sogar sehr hochstehende Persönlichkeiten im Gespräch. Während er früher schon ziemlich religiös gewesen war, wurde er nun „übertrieben fromm".

Verlauf: Einfach dement, ohne jede Besonderheit.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

56. Gutsbesitzer, 45 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 4 Monate.

Erblichkeit: Mutter des Pat. war an den Beinen gelähmt, ist gestorben. Ein Vetter leidet an Tabes dorsalis, 3 Cousinen sind geisteskrank, die Schwester ist ebenfalls im Irrenhaus.

Vorgeschichte: Pat. hat sich laut Bericht des Hausarztes luisch infiziert; über das Datum der Infektion und über die Behandlung liegen keine Angaben vor. Ebenso fehlen Angaben über die Heirat, über Aborte und Kinder. Aus dem Bericht des Hausarztes erfahren wir über das Vorleben des Pat. folgendes: Bis 3 Jahre vor der Aufnahme wurde Pat. von seiner Umgebung „für leidlich gesund gehalten". Denn „daran, daß er seine Güter nicht selbst bewirtschaftete, überhaupt eigentlich nichts rechtes tat, hatte man sich gewöhnt. Daß seine Laune immer schlecht war, daß er oft ohne Grund ausfahrend wurde und einen schrankenlosen Egoismus an den Tag legte wurde als Charakterfehler nicht auf Krankheit zurückgeführt." Die Frau des Pat. berichtete in einem Briefe an die Anstaltsärzte: „denn zufrieden habe ich ihn auch in den sogenannten gesunden Tagen nie gesehen, sondernd immer hadernd, immer seine Umgebung anklagend, das Widersinnigste ausklügelnd um seinen steten Zorn zu motivieren. Oft freilich schien selbst jede Begründung ihm überflüssig und tat er mehrmals den gewiß charakteristischen Ausspruch: „Ich brauche keinen Anlaß, nur ein Ventil"". Zu diesem Briefe ist zu bemerken, daß die Ehefrau den erwähnten Erscheinungen ätiologische Bedeutung beimaß, indem sie sich in völliger Unkenntnis der luischen Ätiologie der Paralyse befand. Wenn sie nun in dem eifrigen Suchen nach den ersten Syptomen, die ja so häufig von Laien als Ätiologie der Pyschosen aufgefaßt werden, keinen deutlicher hervortretenden Beginn festzustellen vermochte, so wird man eine Psychopathie in der Vorgeschichte wohl annehmen dürfen. Denn bei einem vorher völlig gesunden Menschen hätte eine solche Unausstehlichkeit sich doch deutlicher von der Vorgeschichte abheben müssen. Mag also auch manches von den erwähnten Erscheinungen dem Prodromalstadium der Paralyse angehören, so wird es sich doch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit im Gesamten hauptsächlich um eine allmähliche graduelle Steigerung früherer Eigenheiten handeln. —

Beginn: 3 Jahre vor der Aufnahme erlitt Pat. einen schlagartigen Anfall, nach welchem Gehen, Sprechen und Schreiben erschwert waren.

Verlauf: Andauernd mit Depression, verbunden mit Hypochondrie und Urteilsschwäche, immerhin ohne Wahnideen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Doppeltsehen, Patellarreflexe fehlen, Parese der untern Extremitäten, Gedächtnisschwäche, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit Nervenkrankheiten, kollaterale erbliche Belastung mit Psychose, depressive Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, über Kinder keine Angaben, Verlauf: depressiv.

63. Offizier, 44 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 5 Wochen.

Erblichkeit: Die Eltern des Pat. waren sehr nervös (nach Angabe der Schwester des Pat).

Vorgeschichte: Über luische Infektion nichts bekannt. Heirat 15 Jahre vor der Aufnahme. Ehe kinderlos. Aborte sollen nicht vorgekommen sein.

Laut Bericht der Schwester war Pat. von jeher von „starrem, unbeugsamen Charakter". Aus dieser Eigenschaft seien dem Pat. viele Aufregungen in seiner Offizierszeit und in seiner spätern Beamtenzeit erwachsen. Die Ehe des Pat. war sehr glücklich. Er war „ebenso leicht durch Güte zu

lenken“ wie „durch Zwang zum Widerstand zu reizen“. Seit er verheiratet war, lebte er in jeder Hinsicht solide, er sei keinen Tag ohne seine Frau gewesen. Nach den Briefen zu schließen war die Frau entschieden Psychopathin. Nachdem Pat. bereits 3 Wochen in der Anstalt sich aufhielt, wiesen ihre Briefe immer noch die Zeichen der größten Aufregung auf. Sie trug sich allen Ernstes mit dem Gedanken, den Pat. aus der Anstalt zu holen, um mit ihm zusammen zu sterben. Auch ließ sie eine Freundin zu sich kommen, die dann die Aufgabe hatte, die Briefe der Anstaltsärzte zuerst zu öffnen und ihr hierauf den Inhalt mitzuteilen. — Diese Tatsache dürfte wohl die Annahme einer Psychopathie des Pat. selbst noch gerechtfertigter erscheinen lassen.

Beginn: Einige Wochen vor der Aufnahme mit Verschwendungssucht. Der konsultierte Arzt stellte die Diagnose auf Dementia paralytica und überwies den Pat. der Anstalt.

Verlauf: einfach dement. In staatliche Anstalt überführt.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Größenwahn.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, keine Kinder. Verlauf: einfach dement.

64. Offizier, 34 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: Einmal 3 Monate, dann nach einem Unterbruch von 13 Monaten nochmals 4 Monate.

Erblichkeit: Der Vater des Pat. Hochschullehrer; weitere Angaben über ihn fehlen. Seine Briefe an die Anstaltsärzte zeigen keinerlei Besonderheit. Ein Bruder des Pat. geisteskrank.

Vorgeschichte: 14 Jahre früher luische Infektion. Ein Bubo wurde operiert. Pat. machte eine Kur in Aachen (500 gr. Hg.). 5 Jahre später heiratete er. Ein Jahr nach der Heirat nochmals eine Schmierkur. Die Kinder (ein Mädchen, zur Zeit der Aufnahme 2 jährig, ein anderes 3 jährig, ein Knabe 8 jährig) sind alle gesund. — Nach Bericht des Vaters hatte Pat. von der Kindheit an eine „schwere Zunge“ und war er auch im übrigen „redeunbehilflich“.

Im selben Jahre, in dem er sich die luische Infektion zuzog, stürzte er vom Pferde. Nachteile scheinen keine geblieben zu sein. Als er vor 12 Jahren die Bekanntschaft seiner spätern Frau machte, soll er nach deren Angabe „schnell und hastig“ gewesen sein, auch sehr zurückhaltend in Gegenwart von Freunden. Andere Berichte über die Vorgeschichte liegen nicht vor. Erwähnt findet sich nur noch, daß Pat. ein Jahr vor der Aufnahme auf einer Jagd vom Pferde stürzte. Dieses habe ihm dabei den einen Testikel zertreten. Einige Monate später die ersten Erscheinungen der Paralyse.

Beginn: Einige Monate vor der Aufnahme begann sich Pat. nervös zu fühlen. Er konnte beim Reitunterricht nicht mehr stehen, muhte sich auf einen Stuhl setzen. Auch soll er falsche Kommandos gegeben haben. Zu Hause war Pat. streitsüchtig, sexuell erregt mit Tendenz zu Perversitäten.

Verlauf: einfach dement; zweimal in Remission entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Größenwahn, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychose, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

67. Kaufmann, 47 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 2 Jahre und 2 ½ Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Über die Eltern des Pa liegen keine Angaben vor. Pat. hat 4 Schwestern und 2 Brüder. Zwischen einer Schwester und den andern Geschwistern herrscht schon lange ein Zwist. Eine Cousine und 2 Vettern mütterlicherseits sind geisteskrank. Eine Schwester und die 2 Brüder des Pat. schrieben an die Anstaltsärzte. Die Briefe zeigten keinerlei Besonderheiten.

Vorgeschichte: Über das Datum und die Behandlung der luischen Infektion keine Angaben. Nach den Angaben des Schwagers des Pat. war dieser „schon als junger Mensch anders geartet als seine Kameraden", was nach dem allgemeinen Sprachgebrauch wohl zu bedeuten hat, daß er irgendwelche Eigenheiten an den Tag legte. Seit 20 Jahren leidet Pat. an Schreibkrampf.

Beginn: Schon seit 10 Jahren laut Bericht des Schwagers „große Nervenerregung". In diesem Zeitraum hat Pat. auch viel getrunken. In der letzten Zeit vor der Aufnahme benahm er sich auffällig; er zahlte z. B. fremden Leuten Getränke.

Verlauf: einfach dement, zuerst leicht depressiv, dann aber andauernd euphorisch. In den letzten Monaten viele paralytische Anfälle. Exitus nach gehäuften Anfällen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung. Verfolgungswahn, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß in der eigentlichen Vorgeschichte keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

73. Dr. jur., Richter, 34 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 1 Monat.

Erblichkeit: Laut Bericht des zuweisenden Arztes: Mutter wegen schwerer Hysterie in einer Anstalt, eine ältere Schwester leidet an Hysterie mit Depressionen. Andere Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Dem zuweisenden Arzte war über luische Infektion nichts bekannt. Pat. selbst gestand den Anstaltsärzten die luische Infektion zu und behauptete, von Prof. *X.* den Ehekonsens erhalten zu haben. Datum der Heirat nicht vermerkt. Das erste Kind wurde wenige Wochen vor der Aufnahme des Pat. geboren.

Nach den Angaben, die sich in den Briefen der Ehefrau finden, war Pat. von jeher sehr arbeitsam und gewissenhaft bis zum äußersten. Er war gewohnt, „seinen Willen ganz rücksichtslos durchzusetzen". Auch pflegte er die Leute „stark anzuschreien", wenn sie ihm widersprachen. Mit Güte und Geduld könne man bei ihm alles erreichen. Zureden aber mache ihn auf seinem Eigensinn beharren, teilte die Ehefrau gewissermaßen als Anleitung mit. Sie bemerkte ausdrücklich, das Pat. diese Eigenheiten schon immer gehabt habe, „nicht erst seit seiner Erkrankung".

Beginn: Die genannten Eigenschaften steigerten sich und hinzu traten Verfolgungsideen, wenige Größenideen und Euphorie.

Verlauf: einfach dement; ohne Besserung in eine staatliche Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Verfolgungswahn, Größenwahn, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, Beurteilung des Kindes noch nicht möglich, Verlauf: einfach dement.

74. Photograph, 37 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1½ Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. war ein „Sonderling", der Bruder des Pat. trinkt viel und ist krankhaft heftig.

Vorgeschichte: Luische Infektion 17 Jahre vor der Aufnahme, damals eine Kur in Aachen. Über Heirat, Aborte, und Kinder keine Angaben. Nach dem Bericht der Frau war Pat. schon von jeher sehr aufgeregt, so daß der Beginn der Krankheit schwer zu bestimmen sei. Denn das einzige, was der Frau des Pat. bei demselben in der letzten Zeit vor der Aufnahme auffiel, war eine enorme Zunahme der Reizbarkeit.

Beginn: Allmähliche Steigerung der Reizbarkeit.

Verlauf: einfach dement, ohne Größenwahn.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, beginnende Opticusatrophie, Patellarreflexe fehlen, Reizbarkeit, Desorientiertheit, Euphorie.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie und Belastung mit Potus, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, über Kinder keine Angaben, Verlauf: einfach dement.

81. Maler, 45 J., verheiratet. *Aufenhalt in der Anstalt*: 2 Monate.

Erblichkeit: Eltern des Pat. sind gestorben, waren gesund, insbesondere nervengesund. Ein Bruder ist im Irrenhaus gestorben. Ein anderer Bruder und die Schwester scheinen gesund zu sein. Die Schwester korrespondierte mit den Anstaltsärzten. Ihre Briefe sind durch Besonnenheit und liebevolle Anhänglichkeit an den Bruder charakterisiert.

Vorgeschichte: Pat. selbst gibt an, er habe sich vor 16 Jahren einen weichen Schanker, der „nicht geschwürt" habe, zugezogen. Datum der Heirat nicht angegeben. Das erste Kind kam gesund zur Welt und lebt, dann folgten ein Abort im 3. Monat und eine Frühgeburt im 8. Monat; das 4. Kind ist gesund. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme 9 monatliche Totgeburt. Ein Sohn des Pat., vermutlich das erste Kind, ist 17 Jahre alt

Pat. machte als Kind Kinderkrankheiten durch und später, vor 21 Jahren ein „sehr schweres Nervenfieber". Aus den Briefen der Schwester seien folgende Stellen entnommen: „Von Kindheit an war er sehr heftig und leicht gereizt, aber nicht so zanksüchtig und rechthaberisch wie er jetzt geworden ist." „Sein Charakter hat sich ganz verändert; während er früher ein nobeldenkender, sehr befähigter, treuherziger, geistreich-witziger Gesellschafter war, der überall gern gesehen, ist er jetzt mißtrauisch." Der Pat. soll sehr talentiert gewesen sein. Er war auch mit einem der größten Künstler des vergangenen Jahrhunderts eng befreundet.

Beginn: Seit einem Jahr (vor der Aufnahme) Abnahme des Gedächtnisses und starke Reizbarkeit.

Verlauf: einfach dement, mit Hypochondrie, doch nicht eigentlichen Depressionen. Besonders anfangs ziemlich starke Reizbarkeit.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, Hypochondrie.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, gesunde Kinder, Verlauf: einfach dement.

94. Kaufmann, 46 J., unverheiratet. *Aufenthalt* in der *Anstalt*: 2 Jahre (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater lebt, 76 jährig, gesund. Mutter starb mit 59 Jahren an „Herzentzündung". Sie hatte viel an Kopfschmerzen gelitten, die der zuweisende Arzt offenbar für nervös hielt. Er erwähnt die Kopfschmerzen im Zusammenhang mit der erblichen Belastung von seiten der Mutter der Mutter und bemerkt, sie seien „angeblich" rheumatischer Natur gewesen. Ein Bruder der Mutter war etwas „gestört", „blieb in seinem Geschäft". Pat. hatte 3 Brüder und 2 Schwestern. Ein Bruder ist an „Markschwamm" mit 33 Jahren gestorben. Die andern Geschwister leben und sind gesund. Die Briefe des Vaters und des einen Bruders an die Anstaltsärzte weisen keine Eigentümlichkeiten auf.

Vorgeschichte: Dem zuweisenden Arzte des Pat. (Arzt an dessen frühern Wohnort) war über luische Infektion nichts bekannt. Ihm zufolge hätte der Pat. immer einen soliden Lebenswandel geführt. Aber der Bruder des Pat. gibt an, dieser sei in London bei einem Arzte wegen eines „Hautausschlages" 8 Jahre vor der Aufnahme in hydrotherapeutischer Behandlung gestanden. Der Ausschlag rezidivierte 2 Jahre vor der Aufnahme.

Laut Bericht des Arztes hat Pat. von jeher „Widerspruch nicht gut ertragen". Nach den Angaben des Bruders war Pat. von jeher von „heftigem leicht erregtem Wesen". Als Kaufmann war Pat. sehr tüchtig. „Einen flinkern, tüchtigern und gewissenhaftern Arbeiter gabs nie", urteilt der Bruder über ihn.

Beginn: Da der erste Teil der (ziemlich alten) Krankengeschichte nicht mehr vorhanden ist, kann der Beginn nicht beschrieben werden.

Verlauf (im zweiten Jahre des Anstaltsaufenthaltes): depressiv, mit Zuständen ängstlicher Aufregung, depressiven Wahnideen und Halluzinationen. In solchen Zuständen schrie Pat. oft laut.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Depressionen, Demenz.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf depressiv.

95. Bankier, 38 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 8 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. litt mehrfach monatelang an „Apathie und Willenlosigkeit", verbunden mit ängstlicher, trauriger Stimmung; zur Zeit der Aufnahme des Pat. war er gesund. Mutter ist gestorben; sie war „lebhaften Geistes", nervös, war eine kurze Zeit geisteskrank in einer Anstalt, erholte sich rasch. Nachher war sie andauernd gesund, nur hatte ihr Gedächtnis gelitten.

Vorgeschichte: Mehrmals Ulcus molle, über luische Infektion nichts bekannt. Heirat mit 26 Jahren. Ehe kinderlos. Im Alter von 2 Jahren

fiel Pat. von der Treppe. Darnach war er schwer krank und hatte Krampfanfälle. Er erholte sich sehr langsam und seine Fassungsgabe habe gelitten gehabt. Später lernte er sehr gut; vor allem war sein Gedächtnis ausgezeichnet. Doch war er auffallend schweigsam. Als er 15 Jahre alt war, traf ihn der Tod seiner Mutter schwer. Er habe seither stets an einer leichten „Benommenheit des Kopfes" gelitten. Mit 16 Jahren begann Pat. seine kaufmännische Laufbahn, mit 19 Jahren trat er in ein Bankhaus ein und mit 26 Jahren war er schon Bankdirektor. Pat. hat immer enorm gearbeitet und er fühlte sich schon lange nie recht wohl. Er war sehr nervös, hypochondrisch und litt an Schlaflosigkeit. Auch mehrmonatliche Erholungsreisen stellten ihn nie vollkommen her.

Beginn: Etwa 3 Jahre vor der Aufnahme erkrankte er angeblich infolge der Temperaturdifferenz beim Wechsel des Kurortes an einem eigentümlichen Tremor. Dieser war so stark, daß ihm seine Gattin den Kopf still halten mußte, wenn er arbeitete. Bald darauf bekam er im Anschluß an den Gebrauch von Opiumpillen „nervöse Zuckungen im Unterkörper". Im Lauf der darauffolgenden 2 Jahre litt er an Agoraphobie; auch konnte er nicht längere Zeit im Theater oder bei Diners ruhig sitzen. Hitze ertrug er nicht. Ein Jahr vor der Aufnahme übernahm er eine neue Bankdirektion und überarbeitete sich dabei. In dieser Zeit trat an Stelle seines frühern zurückhaltenden Wesens ein sicheres Auftreten, übermäßige Gesprächigkeit, grundloses Deklamieren von Versen und Vergnügungssucht.

Verlauf: Nachdem dieser leicht expansive Zustand etwa 3 Monate gedauert hatte, trat (ungefähr 3 Monate vor der Aufnahme) eine starke Depression mit Angstzuständen und depressiven Wahnideen ein. In diesem Zustand wurde er in die Anstalt aufgenommen, wo dann nach 5 Monaten sich die Depression wieder aufhellte und ein Übergang in eine leichte Exaltation stattfand. Im letzten Monat zeigte sich kürzere Zeit ein Turnus mit je einem Tag Depression und einem Tag Euphorie. Pat. wurde in leichter Euphorie entlassen. Dieser Fall könnte wie der Fall No. 59 (Gruppe 1, „P") allenfalls zur depressiv-expansiven Verlaufsform gerechnet werden. Dann würde das relative Überwiegen der depressiven Formen bei den Psychopathen noch schärfer hervortreten. Von dieser Zuteilung wurde Abstand genommen, weil die Exaltation doch nicht so sehr ausgeprägt war.

Hauptbefund: Anisokorie, Sprachstörung, Patellarreflexe fehlen, aphasische Anfälle, Depression mit Wahnideen.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, keine Kinder, Verlauf: depressiv.

97. Professor, 49 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 7½ Monat (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Nach den Angaben des Pat. selbst starben der Vater mit 49 Jahren an einem Aortenaneurysma, die Mutter mit 74 Jahren an Herzdegeneration und Emphysem. Die um 2 Jahre ältere Schwester sei hochgradig nervös. Der Direktor der Irrenklinik der Universität, an der Pat. dozierte, bezeichnete die Schwester ebenfalls als nervös.

Vorgeschichte: Nach dem Bericht des erwähnten Psychiaters war Pat. von jeher „ziemlich erregbar". Ein anderer, berühmter Psychiater erklärte Lues und Potus bei dem Pat. für ausgeschlossen und schrieb der

Überanstrengung im Beruf ätiologische Bedeutung zu, obwohl damals die Diagnose bereits auf Dementia paralytica gestellt worden war. Es ist zu bemerken, daß dieser Fall einer der ältesten des ganzen hier verwendeten Materials ist. Immerhin wird man sich angesichts einer solch bestimmten Aussage und der Tatsache, daß der Vater des Pat. an Aortenaneurysma starb, fragen müssen, ob hier nicht ein Fall außerordentlich, später Paralyse bei hereditärer Lues vorliegt.

Beginn: 1 Jahr vor der Aufnahme auffallende Reizbarkeit. Auf einer Reise ins Ausland dann ziemlich akuter Ausbruch mit starkem Aufregungszustand. Pat. mußte abgeholt werden und wurde dann in die Anstalt verbracht.

Verlauf: Nach dem leicht manischen Beginn, der jedoch von keinem Größenwahn begleitet gewesen war, traten ängstliche Verwirrtheitszustände auf, mit völliger Desorientiertheit, depressiven Halluzinationen des Gesichts und Gehörs. Auch machte sich eine große Reizbarkeit geltend. Nach einigen Monaten wurde mit zunehmender Demenz das Verhalten ruhiger; die Depression machte der Apathie Platz.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe abgeschwächt, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Gedächtnisstörung, Depressionen mit entsprechenden Halluzinationen, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: depressiv.

105. Kaufmann, 52 J., verheiratet (Israelit). ***Aufenthalt in der Anstalt***: Wegen psychopathischer Verstimmung mit 42 Jahren 3 Monate; 10 Jahre später mit Paralyse 8½ Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater war Psychopath, starb mit 67 Jahren, Mutter lebte zur Zeit der ersten Aufnahme noch, war damals 73 J. alt. Die Schwester ist Künstlerin, sehr nervös. Der Bruder scheint gesund zu sein; seine Briefe an die Anstaltsärzte zeigen keine Besonderheit. Ferner ist ein „Blutverwandter" infolge eines Traumas geisteskrank.

Vorgeschichte: (Das Folgende ist der Krankengeschichte aus der Zeit der ersten Aufnahme entnommen.) Als Kind soll Pat. herrschsüchtig, egoistisch, feige und lügenhaft gewesen sein. In der Schule gehörte er nicht zu den Tüchtigsten. Ohne hervorragendes Talent. Mit 16 Jahren schloß er seine Schulbildung ab und trat in kaufmännische Lehre. In dieser wurde er umso strenger behandelt als er von Hause aus verzogen war. Pat. brannte aus seiner Stelle durch und wurde von seinem Vater offenbar nur zu leicht wieder aufgenommen. Später hatte er mit einem ältern Herrn, der ihn mit seiner Überschwenglichkeit noch mehr „exaltierte", eine Freundschaft. Als er 18 Jahre alt war, hatte er eine Liebschaft, die damit endete, daß Pat. erkennen mußte, wie seine Geliebte mit ihm gespielt hatte. In dieser Zeit war er sehr niedergedrückt und schloß er sich zum ersten Mal an seinen Bruder eng an, der sein Vertrauter wurde. Er schloß sich ein und aß nicht mehr. Sein Vater nahm sich das sehr zu Herzen und weinte mit ihm zusammen. Pat. war in hohem Grade eitel, und umgab sich gerne mit Leuten, die geistig niedriger standen, nur, um sich von ihnen bewundern zu lassen. Vor seinem Bruder, der seine egoistischen Motive in allem erkannte, fürchtete er sich. Pat. verlobte sich später, ohne daß er wußte, wie das eigentlich

zugegangen war. Seine Braut war ein 16 jähriges Mädchen, noch ganz Kind, die ihn sehr liebte und der er „imponierte". Nach der Verlobung wurde Pat. gemütlich angegriffen; er machte sich Gedanken darüber, ob er seine Frau ernähren könne und schreckte deshalb vor der Heirat zurück. Sein Onkel veranlaßte ihn, zu heiraten. Daraufhin war er „gesund". Er behandelte seine Frau bald sehr zärtlich, bald sehr schlecht. In Gegenwart von andern Leuten konnte er ihr gegenüber sehr rücksichtslos sein. Als seine Frau krank war, wurde er so aufgeregt, daß sein Bruder bei ihm im Zimmer schlafen mußte. (Zehn Jahre vor der ersten Aufnahme.)

Pat. wurde Vater von 5 Kindern, über die keine nähern Angaben vorliegen. „In seinem Egoismus liebte er sie nicht". Zu Hause war Pat. „stets gereizt" und „intolerant" gegen die Kinder. Geschäftsverluste veranlaßten ihn zur Flucht, aus Furcht vor seinem Onkel. Pat. hinterließ dabei Briefe, die einen bevorstehenden Selbstmord ahnen ließen. Diese Verstimmung wurde der Anlaß zu seinem ersten Aufenthalt in der Anstalt Bellevue.

Im selben Jahr luische Infektion ob vor oder nach dem ersten Anstaltsaufenthalt, findet sich nicht vermerkt. — Zehn Jahre später brach die Paralyse aus.

Beginn: Pat. wurde auffallend euphorisch, ohne Größenwahn zu äußern.

Verlauf: Vom Ende des ersten Monats nach der Aufnahme an bis etwa ein Monat vor dem Exitus, also bis zum Eintritt stärkerer Demenz, andauernd deprimiert. Oft Angstzustände mit Verfolgungswahn. Starke Reizbarkeit während des ganzen Verlaufes. Längere Zeit hindurch tobte Pat.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Depression und Verfolgungswahn, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie. Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder vor der luischen Infektion geboren, Verlauf: depressiv.

106. Kaufmann, 49 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 1 Jahr und ein Monat (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater war gesund, Mutter starb an Schwindsucht, eine Schwester „ganz normal", drei andere Schwestern sonderbare Menschen „exzentrisch", eine davon in einer Anstalt gestorben.

Vorgeschichte: Im Alter von gegen 30 Jahren luische Infektion. Heirat mit ungefähr 40 Jahren. Das erste Kind wurde als Abort im 4. Monat geboren. Das zweite Kind starb plötzlich sehr bald nach seiner Geburt. Von den folgenden 6 Kindern starb eines an Spina bifida. Das jüngste Kind, eine Tochter, wurde ¼ Jahr vor der Aufnahme des Pat. geboren und erkrankte im Alter von 18 Jahren an Dementia praecox. Die übrigen Kinder des Pat., die 1, 4, 6 und 7 Jahre älter waren als die erwähnte Tochter, entwickelten sich normal.

Pat. war früher ein „sehr energischer und entschlossener" Geschäftsmann, von einem „Übereifer für die Arbeit" erfüllt. Dabei ging aber seine Gewissenhaftigkeit „ins Pedantische", wie es „in der „X.....schen Natur begründet" gewesen sei und sein Arbeitstrieb über seine Arbeitskraft.

Beginn: In den letzten 3 Jahren vor der Aufnahme wurde Pat. reizbar. Seine Arbeitskraft nahm ab und eine Sprachstörung machte sich bemerkbar.

Verlauf: Im Anfang war Pat. häufig ärgerlich, hypochondrisch verstimmt, mit „wenig Sinn für Humor“, wie die Krankengeschichte berichtet. Darauf nahm der Verlauf einen expansiven Charakter an, Euphorie und Größenwahn- mit einzelnen Verfolgungsideen verknüpft — traten auf. Häufig waren Erregungszustände, in denen Pat. alles zerriß und laut schrie. Nachdem dieses Verhalten etwa 7 Monate gedauert hatte, machten sich Depressionen mit Versündigungswahn und vielen Angstzuständen geltend, die bis zum Exitus anhielten. Dieser Fall ist der depressiv-expansiven Form zugerechnet worden.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe lebhaft, Sprachstörung, Depressionen, Euphorie, Verfolgungswahn, Größenwahn, Demenz.

Durch die Sektion wurden Lepto- und Pachymeningitis, Verschmälerung der grauen Substanz und Erweiterung der Ventrikel festgestellt.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, 4 Kinder gesund, eines an Dementia praecox leidend, eines an Spina bifida gestorben, Verlauf: depressiv-expansiv.

110. Kaufmann, 40 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 10 Monate.

Erblichkeit (nach den Angaben des Bruders der Mutter, eines Arztes): Vater des Pat. starb an Gehirnerweichung, Mutter ist zu nachgiebig dem Pat. gegenüber gewesen, scheint aber im übrigen keine Eigentümlichkeiten aufzuweisen.

Pat. hat 2 Schwestern und einen Bruder, mit denen er sich überworfen hat. Dabei ist offenbar der Pat. selbst der schuldige Teil (vergl. Vorgeschichte). Andere Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Pat. infizierte sich 8—9 Jahre vor der Aufnahme mit Lues. Über die Behandlung fehlen Angaben.

Nach den Angaben des genannten Onkels des Pat. ging derselbe durchs Gymnasium. Er sollte dann in eine kaufmännische Lehre eintreten, setzte es aber bei seiner Mutter durch, daß er zuerst eine kaufmännische Schule besuchen konnte. Nach dieser war er in Geschäften als Volontär tätig. Später war er Buchhalter in einer chemischen Fabrik, an der seine Mutter beteiligt war. Er vertrug sich jedoch nicht mit dem etwas barschen Leiter der Fabrik, dessen Anordnungen er sich nicht fügen wollte. Darauf ging Pat. nach England, Argentinien und Brasilien. Aber nirgends nahm er eine feste abhängige Stellung an. Immer war er als Volontär in Stellung, oder versuchte durch eigene Spekulationen sein Glück. Als diese Spekulationen fehlgeschlagen waren, kehrte er zu seiner Mutter zurück. Wieder in die erwähnte Fabrik als Untergebener einzutreten konnte er sich nicht entschließen und da er eine andere ihm zusagende Tätigkeit nicht fand, so blieb er bis zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt untätig im Hause seiner Mutter. Er pflegte da das Haus zu verschönern, den Garten in Ordnung zu halten und sich verschiedenen Liebhabereien, vor allem dem Photographieren, hinzugeben. Im übrigen machte er ziemlich viel gesellschaftliches Leben mit. Als ihm seine Schwäger Vorhalt über sein untätiges Leben machten, zog er sich beleidigt von ihnen zurück. Ebenso überwarf er sich mit seinem Bruder, als dieser eine Ehe einging, die nach seiner, des Pat. Meinung eine Mesalliance war.

Beginn: Pat. wurde allmählich reizbarer, so daß seine Internierung nötig wurde.

Verlauf: Im Beginn zeigte sich leichter Größenwahn. Dann traten Depressionen mit Verfolgungswahn, vor allem Vergiftungsideen, und mit ängstigenden Halluzinationen auf. Gegenüber den Ärzten verhielt er sich immer abweisend und schweigsam. Nach 9 Monaten wurde die Depression durch Apathie und zeitweise leichte Euphorie abgelöst. In diesem Zustand erfolgte die Entlassung. Nach einem Bericht der Mutter war Pat. ein halbes Jahr nach der Entlassung immer noch vorwiegend deprimiert, zeitweise apathisch. Der Exitus erfolgte 5 Jahre nach der Entlassung.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Romberg, Sprach- und Srhriftstörung, Depression, Verfolgungswahn, Größenwahn.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Paralyse, Psychopathie in der Vorgeschichte, über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: depressiv.

111. Fabrikant, 36 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: Einmal 3 Monate, nach 4 Monaten Unterbruch nochmals 8 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. starb mit 49 Jahren an Nierenleiden; Vater und Mutter des Vaters waren gesund, sind alt geworden. Ein Bruder des Vaters lebt, gesund; Mutter ist 66 Jahre alt, gesund, stottert etwas, besonders in der Erregung (Beobachtung des Anstaltsarztes). Eltern der Mutter sind gesund gewesen und wurden über 80 Jahre alt.

Geschwister der Mutter waren gesund. Die Schwester des Pat. starb mit 15 Jahren an Lungenentzündung. Die beiden Brüder, der eine älter, der andere jünger als Pat., sind gesund; doch stottert der eine von ihnen, besonders in der Erregung nach Beobachtung des Anstaltsarztes.

Vorgeschichte: Einmal Gonorrhoe und mit 18—19 Jahren Primäraffekt. Dieser mangelhaft behandelt. Später Sekundärerscheinungen; dann eine Injektionskur. — Im Rauchen und Alkoholgenuß mäßig.

Heirat mit 24 Jahren, nachdem Pat. vorher nochmals einen bedeutenden Dermatologen konsultiert hatte. Die Frau des Pat. machte einen Abort im 5. Monat durch. Zwei Kinder leben und sind 11 und 6 Jahre alt. Das ältere Kind erkrankte vor 5 Monaten (vor der ersten Aufnahme) an Kinderlähmung. Einige Wochen vor der ersten Aufnahme des Pat. machte dessen Frau wiederum einen Abort durch. Das Kind soll sehr früh abgestorben sein.

Nach den Angaben der Mutter hat Pat. als Säugling Verdauungsstörungen mit Krämpfen gehabt. Im Alter von 4 Jahren geriet er beim Spielen unter einen Holzhaufen und mußte in bewußtlosem Zustand weggetragen werden. Als er 12 Jahre alt war, sprang ihm beim Baden ein anderer Knabe auf den Kopf, so daß er bewußtlos wurde. Pat. sei stets „ein sehr guter Junge“ gewesen. Aufgefallen ist den Angehörigen, daß seine Sprache von jeher etwas gestört war.

Die Frau des Pat. berichtet, dieser sei immer heftig gewesen, in den ersten Jahren der Ehe etwas weniger zwar, aber doch auch schon. Später aber sei er sehr barsch zu ihr gewesen und in den letzten Jahren habe er sie „eigentlich etwas schlecht behandelt“.

Beginn: Im Anfang des Jahres der Aufnahme, d. h. etwa 10 Monate vor derselben, begann Pat. an Blasenbeschwerden zu leiden. Die Wassermannsche Reaktion (im Blut) fiel damals positiv aus. Pat. wurde deswegen mit Salvarsan behandelt. Im Frühjahr desselben Jahres fiel Pat. vom Pferde. Einige Monate später, als sein Kind an spinaler Kinderlähmung erkrankte, kam es bei dem Pat. zu einem „plötzlichen nervösen Zusammenbruch". Es befiel ihn ein Zittern am ganzen Körper und sein Gedächtnis versagte. Pat. suchte damals einen Kurort auf, wo mit seinem Blut und seinem Liquor die Wassermannsche Reaktion angestellt wurde. Beide Untersuchungen fielen negativ aus. Die Lumbalpunktion verursachte ihm 2 Wochen lang heftige Kopfschmerzen. — Diese Erscheinungen waren schon einige Jahre früher andere, aber nicht sicher als Prodrome zu deutende vorausgegangen. Seit etwa 6 Jahren war Pat. seiner Frau untreu geworden und hatte er nacheinander mehrere Liebesverhältnisse angeknüpft. Etwa ein Jahr vor der Aufnahme wandelte sich sein Charakter sehr auffällig um. Pat. wurde äußerst besorgt für seine Frau „und er zeigte ihr alles Liebe".

Verlauf: Während des ersten Aufenthaltes einfach dement, mit leichter Euphorie und enormer Urteilsschwäche bei geordnetem Benehmen. Pat. wurde leicht gebessert entlassen.

Zu Anfang und gegen Ende des zweiten Aufenthaltes euphorisch, aber nur wenige entsprechende Wahnideen. Für die Dauer von etwa 2½ Monaten hingegen ausgeprägt depressiv; Angstzustände mit zahlreichen Halluzinationen des Gesichts und Gehörs. Häufig auch mikromanische Ideen. — Bemerkt sei, daß Pat. oft sich und sein Zimmer für „elektrisch" — hielt. (Körperhalluzination und Wahnidee ?) Zwei Jahre nach der zweiten Entlassung Exitus.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Romberg, Sprachstörung und „Flattern" der Gesichtsmuskulatur, paralytische Anfälle, Gedächtnisschwäche, Euphorie, Depressionen, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, ein Kind gesund, das andere an Poliomyelitis leidend, Verlauf: depressiv.

113. Kaufmann, 38 J., verheiratet. Konsultationsfall.

Erblichkeit: Vater und Mutter sind ziemlich nervös, die beiden Brüder und die beiden Schwestern sind gesund.

Vorgeschichte: Die Wassermannsche Reaktion (Blut) fiel 5 Tage vor der Konsultation positiv aus. Andere Angaben über die luische Infektion liegen nicht vor. Pat. ist seit 5 Jahren verheiratet. Fehlgeburten kamen keine vor. Die beiden Kinder, im Alter von 4 Jahren und 18 Monaten, seien sehr gesund. Im Alkoholgenuß und im Rauchen war Pat. mäßig.

Pat. sei früher immer unruhig, nervös gewesen. Vor der Ehe war er sorglos, seit der Heirat ernster, vom Bewußtsein seiner Verantwortung erfüllt. Pat. machte bei der Konsultation nicht den Eindruck eines schwereren Psychopathen. Immerhin wird die Anamnese zur Annahme einer leichten Psychopathie berechtigen. Pat. soll früher körperlich immer gesund gewesen sein; er war in den Tropen als Kaufmann tätig. Nur eine „leichte Leberkrankheit" habe er durchgemacht. Alle diese Angaben rühren von der

Frau des Pat. her, die zwar erst seit 5 Jahren mit demselben verheiratet ist, aber mit den Geschwistern des Pat. in Verkehr steht.

Beginn: Seit 2 Jahren fühlte sich Pat. krank, war aber immer von Hoffnung erfüllt. Pat. wurde apathisch und begann an Schmerzen in allen Gliedern, besonders aber am Hinterkopf zu leiden. Spracherschwerung und Schwerbesinnlichkeit machten sich geltend.

Verlauf: Während die körperlichen Symptome der Paralyse schon sehr ausgeprägt waren, war die Persönlichkeit noch auffallend gut erhalten. Vor allem benahm sich Pat. noch sehr korrekt, und waren keinerlei ethische Defekte nachzuweisen. Die Symptome scheinen schon 2 Jahre vor der Konsultation bestanden zu haben. Die Ärzte verboten dem Pat. Arbeit und sexuellen Verkehr schon damals. Dieser Fall wurde in der Statistik der einfach dementen Form zugerechnet.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe sehr stark gesteigert, Romberg, Analgesie, Ataxie und Tremor der Arme und Beine, Sprachstörung, Apathie, Gedächtnisschwäche.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

3. *Gruppe.*

(„PA" = alkoholisierte Psychopathen.)

5 Fälle mit Psychopathie und reichlichem Alkoholgenuß in der Vorgeschichte, ohne direkte oder kollaterale Belastung mit psychischen Abnormitäten, zum Teil aber mit Belastung anderer Art.

36. Offizier, 45 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 9 Monate.

Erblichkeit: Die Eltern und die 4 Geschwister des Pat. leben und sind alle gesund.

Vorgeschichte: Luische Infektion wurde vom Pat. geleugnet; andere Angaben darüber liegen nicht vor.

Pat. war „von Jugend auf mit einer Portion Leichtsinn ausgestattet". Er „pokulierte stets gerne und viel". Als Offizier war er tüchtig. Er steckte tief in Schulden; u. a. schuldete er auch seiner Maitresse 1500 Mark.

Beginn: In den letzten Monaten vor der Aufnahme benahm sich Pat. äußerst auffällig. Er galoppierte mit seiner Schwadron durch die Straßen der Stadt, drang ungeladen in Zivilkleidern in eine bei seinem Kommandeur versammelte Gesellschaft ein. Auch verlobte er sich und zeigte sich trotzdem überall mit seiner Maitresse am Arm. Im Dienst zog er sich für viele dienstliche Vergehen Tadel zu.

Verlauf: einfach dement, ohne Besonderheit. Der Exitus erfolgte 3 Jahre nach der Entlassung.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erblichkeit o. B., euphorische Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

44. Geschäftsmann, 41½ J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 6 Monate.

Erblichkeit: Über die erblichen Verhältnisse liegen keine Angaben vor. Der Bruder des Pat. war Arzt und nahm eine bedeutende Stellung ein.

Vorgeschichte: Pat. gab seinem Bruder gegenüber Infektion mit Gonorrhoe und Ulcus molle zu, wollte aber von Lues nichts wissen. Immerhin waren bei dem Pat. antiluische Kuren vorgenommen worden, die letzte 4 Monate vor der Aufnahme. Pat. hat immer viel geraucht und viel Alkohol genossen, soll diesen gut vertragen haben. Pat. heiratete 7 Jahre vor der Aufnahme. Im ersten Jahr der Ehe erfolgte ein Abort. Pat. hatte zur Zeit der Aufnahme 2 gesunde Kinder. Das ältere von beiden war 3 Jahre alt.

Pat. war von jeher „stets zornig, lebhaft und hitzig“. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß der Vater des Pat. ein Italiener war; immerhin rührt diese Schilderung des Pat. vom Bruder desselben her. Auch liegt der Brief eines Nervenarztes an den Bruder des Pat. vor (verfaßt 6 Monate vor der Aufnahme), in welchem bemerkt ist, daß „Pat. Angaben machte, welche auf frühere zweifellos rein funktionelle nervöse Störungen schließen ließen“.

Beginn: In den letzten 2 Jahren vor der Aufnahme fiel bei dem sonst gesunden Pat. langsames Sprechen, ein Suchen nach Worten auf. Auch wiederholte sich der Pat. oft in den Erzählungen. Zehn Monate vor der Aufnahme traten bei dem Pat. spastische Erscheinungen im Anschluß an eine Blinddarmoperation auf.

Verlauf: Anfangs einfach dement, nach einigen Monaten mit starkem Größenwahn und kurzen Erregungszuständen. Pat. wurde in eine staatliche Anstalt verbracht.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe gesteigert, Romberg, Sprachstörung, Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit mangelhafte Angaben, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: leicht expansiv.

83. Kaufmann, 38 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt*: 3 Wochen.

Erblichkeit: Ein Onkel mütterlicherseits beging Suizid nach Geschäftsverlusten. Ein Vetter war vorübergehend melancholisch (mit Suizidgedanken) nach Geschäftsverlusten.

Vorgeschichte: Über luische Infektion, Heirat und Gesundheitszustand der Kinder liegen keine Angaben vor. Pat. war schon lange lungenkrank und hatte in den letzten Jahren vor der Aufnahme wegen des Hustenreizes viel Cognac getrunken.

„Schon als Kind sehr nervös“, „hat nachts laut geschrien, sich vor Angst in das Bett seiner ihn pflegenden Tante geflüchtet“. Soll frühreif, fast ein Wunderkind gewesen sein.

Beginn: Ein Jahr vor der Aufnahme Brunnenkur; dabei mehrfach während des Trinkens ohnmächtig. Er wurde sehr aufgeregt und begann „toll“ zu spekulieren. Darauf wurde er sehr deprimiert. Dieser Zustand hielt dann eine Reihe von Monaten an, wobei Pat. oft nachts schwere Angstzustände durchmachte, in denen er sich zu seiner Frau ins Bett begab, um sich von ihr beschützen zu lassen.

Verlauf: Die eben erwähnten Störungen gehörten wohl schon der ausgebildeten Paralyse an, so daß die Verwertung des Falles trotz des

kurzen Aufenthalts in der Anstalt gerechtfertigt erscheint. Bei der Aufnahme in die Anstalt deutlich expansiv. Blühender Größenwahn, Rededrang und Beschäftigungsdrang. Unverändert entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Größenwahn, Depressionen, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Depressive Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, über die Kinder keine Angaben, Verlauf: depressiv-expansiv.

108. Weinhändler, 48 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3½ Monate.

Erblichkeit: Laut Bericht des zuweisenden Arztes bestand bei dem Pat. weder erbliche Belastung mit körperlichen, noch solche mit geistigen „Schwächen".

Vorgeschichte: Luische Infektion 10 Jahre vor der Aufnahme. Über die Behandlung und den weitern Verlauf ist nichts bekannt. Pat. infizierte seine erste Frau. Das Kind litt an Ozaena und starb bald nach der Geburt. Über die zweite Heirat keine Angaben. Ein Sohn des Pat. lebt.

Exzedierte von jeher in Baccho et Venere. Bei der Aufnahme „Tremor manuum et linguae". Diagnose „Alkoholismus" findet sich in der Krankengeschichte eingetragen. Pat. war als Weinhändler ein tüchtiger und intelligenter Geschäftsmann. Er war „von barschem Äußern und doch sehr weichherzig, stets sehr fröhlicher Stimmung, jedoch leicht aufbrausend". Nach dem Zusammenhang, in dem diese Worte stehen, muß man annehmen, daß sie sich auf die Anlage des Pat. beziehen.

Beginn: Pat. wurde unfähig, logisch zu denken „oder kleinere geistige Kombinationen zu machen". Gedächtnisschwäche und Sprachstörung.

Verlauf: einfach dement, ohne Besonderheit, nach Hause entlassen. Der letzte Bericht über das Befinden des Pat. wurde etwa 2 Monate nach der Entlassung vom Neffen verfaßt. Zustand damals unverändert. Pat. war arbeitsunfähig und litt an „Anfällen von Zuckungen".

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Schriftstörung, Euphorie, Gedächtnisschwäche, Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit o. B., euphorische Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, ein Kind gesund, Verlauf: einfach dement.

112. Offizier, 35 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3½ Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. war zur Zeit der Aufnahme noch Offizier, ein Bruder war bei erhaltener geistiger Gesundheit gelähmt und erblindet, der andere Bruder (Offizier) und die Schwester waren gesund. Der gesunde Bruder, die Schwester und der Vater schrieben eine größere Anzahl von Briefen an die Anstaltsärzte, zum Teil in persönlicher Angelegenheit. Alle diese Briefe sind durch einen warmen Ton charakterisiert, ohne jedoch die bei dem Pat. selbst sehr deutliche psychopathische Sensibilität zu verraten.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 22 Jahren; Quecksilberkur. 5 Jahre vor der Aufnahme in den Tropen; begann dort an „Ischias" zu leiden. Von den Tropen zurückgekehrt mehrere Hg-kuren. Ein Jahr vor der Aufnahme Gumma hepatis, das mit Jodkali erfolgreich behandelt wurde. Immer ziemlich reichlich Alkohol genossen. Im Rauchen mäßiger.

Nach Bericht des Bruders von jeher „eine sehr sensible Natur von zarter Auffassung und Empfindlichkeit". Das Verhältnis des Pat. zu seiner Schwester war, nach ihren Briefen zu schließen, ein ganz besonders tiefes. Pat. war entschieden lyrisch veranlagt. Als er im Beginn der Paralyse in die Anstalt eintrat, verfaßte er Briefe an die Angehörigen, in welchen er sich in Träumereien und Stimmungsmalerei erging.

Beginn: kurze Zeit vor der Aufnahme mit Gedächtnisschwäche.

Verlauf: In der Anstalt Bellevue wurde nur der Anfang der Paralyse beobachtet. Als Ergänzung liegt ein Bericht der Anstalt vor, in die Pat. von Kreuzlingen aus verbracht wurde. Dort war der Verlauf wie schon in der Anstalt Bellevue durchaus ein einfach-dementer, ohne Besonderheiten, abgesehen von vereinzelten Verwirrtheitszuständen, in denen Halluzinationen auftraten. Dieser Bericht wurde 7 Monate nach der Entlassung aus der Anstalt Bellevue verfaßt.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe ungleich, Romberg, Sprachströung, „Flimmern" in der Gesichtsmuskulatur, Gedächtnisschwäche, Urteilsschwäche, Labilität der Affekte.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit Nervenkrankheit, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

4. *Gruppe.*

(„PHA" = alkoholisierte, hereditär belastete Psychopathen.)

6 Fälle mit Psychopathie und reichlichem Alkoholgenuß in der Vorgeschichte und direkter oder kollateraler Belastung mit psychischen Abnormitäten, zum Teil außerdem mit Belastung anderer Art.

6. Dr. jur., Staatsanwalt, 36 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 7 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Bruder des Pat. starb in der Anstalt Bellevue mit 36 Jahren an Paralyse infolge akquirierter Lues. Die Briefe der beiden Schwestern an die Anstaltsärzte zeigen keine Besonderheit.

Vorgeschichte: Frühe luische Infektion, Kur in Aachen. Pat. führte, wie aus den Briefen und der Krankengeschichte hervorgeht, einen sehr leichtsinnigen Lebenswandel. Er unterhielt eine Reihe von Maitressen. Laut Krankengeschichte bietet die Anamnese „reichlichen Anhalt für schnelles konsumtives Leben". Mit der Wahrheit scheint es Pat. nie besonders genau genommen zu haben. Seine Schwester berichtete über diese Charakterseite in der Vorgeschichte: „Leider muß ich beifügen, daß er einen eben mit seinen Versprechungen oft sehr täuscht." Ein intimer Freund des Pat. der mit demselben seit einer Reihe von Jahren in täglichem, freundschaftlichem und amtlichem Verkehr stand, stellte dessen früheren Charakter als sehr verschlossen und schwer zu beurteilen hin.

Beginn: In den letzten ¾ Jahren vor der Aufnahme Kardialgien. „Zunehmende geistige Insuffizienz", Verschwendungssucht und unpassendes Benehmen. Pat. bohrte überall in Gesellschaft in seiner Nase.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit Euphorie, blühendem Größenwahn und enormer motorischer Erregung mit Zerstörungstrieb. Gegen Ende des 6. Monats seines Aufenthaltes in der Anstalt trat eine so weitgehende Remission ein, daß Pat. schon für entlassungsfähig erklärt worden

war, als sich akut das Befinden verschlimmerte. Einige Tage darauf Exitus.

Hauptbefund: Lichtstarre, leichte Sprachstörung, schlaffe Gesichtszüge, Schriftstörung, ethische Defekte, Euphorie, Größenwahn, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Paralyse, euphorische Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: expansiv.

10. Gutsbesitzer, 36 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 3 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. war tuberkulös, starb mit 61 Jahren an Sarkom. Die Eltern und die Geschwister des Vaters waren gesund.

Die Mutter des Pat. erwies sich bei der Aufnahme desselben als schwere Psychopathin, die den Anstaltsärzten viel Mühe und Unannehmlichkeiten verursachte. Sie pflegte den Ärzten in ihren Briefen bis in alle Einzelheiten Vorschriften zu machen, die sie „Bitten" nannte, aber in der energischen Form von Befehlen abfaßte. Sie verstieg sich z. B. zu folgenden Ratschlägen an die Adresse der Ärzte: „De le peser personellement chaque semaine après son petit déjeuner". „D'examiner chaque jour sa vessie." Derartige Vorschriften machte sie in jedem Brief bis zu Dutzenden. Vater der Mutter hatte Lues. Mutter der Mutter war bei der ersten Geburt und in den Wechseljahren vorübergehend geisteskrank. Die beiden Brüder der Mutter und deren Kinder waren gesund. Pat. hatte keine Geschwister.

Vorgeschichte: Daß sich der Pat. mit Lues infiziert gehabt hatte, war bekannt, unbekannt aber das Datum und die Behandlung der Infektion. Pat. heiratete erst 3 Jahre vor der Aufnahme, trotz aller Gegenreden, nachdem damals schon seit einem Jahr nervöse Störungen, Prodrome der Paralyse, bestanden hatten. Die Umgebung verfehlte nicht, den Pat. am Hochzeitstage betrunken zu machen, „damit alles gut ginge". Kinder sind der Ehe keine entsprossen. Pat. pflegte schon immer sehr starke, aber wenige Zigarren zu rauchen. Unter dem Einfluß der unten erwähnten Maitresse war Pat. ins Trinken geraten. Besonders veranlaßte ihn diese, Champagner zu trinken, den er schlecht vertrug.

Als Kind machte Pat. Kinderkrankheiten durch. Nach der Meinung der Mutter war er intelligent, aber faul. Den Ärzten der Anstalt aber machte er bei der Aufnahme, bei noch nicht allzusehr vorgeschrittener Paralyse, durchaus den Eindruck eines Imbezillen. Er war ein „weicher Charakter", still, freigebig, manchmal verschwenderisch. Unter der Leitung eines Inspektors lernte er bis zur Maturität. Ob er letztere bestanden, ist nicht vermerkt. Als der Vater krank wurde, übernahm er die Leitung eines der Güter selbständig. Angeblich soll er in der Leitung Erfolg gehabt haben. Er führte schon lange ein „ziemlich bewegtes Leben mit verschiedenen Kokotten." Im Alter von 25 Jahren geriet er gänzlich unter den Einfluß seiner Maitresse. Er wollte sich von ihr losreißen, vermochte es aber nicht, trotzdem es zu sehr erregten Szenen kam. Man behauptete, sie habe ihn vergiftet, um ihn gefügiger zu machen. Nach dem Wortlaut des Berichts ist es nicht ausgeschlossen, daß er diese Maitresse heiratete, als er 3 Jahre vor der Aufnahme die Ehe einging.

Beginn: 4 Jahre vor der Aufnahme begann Pat. an Nackenschmerzen

und enormem Schlafbedürfnis zu leiden. Auch war er damals schon deprimiert. Nach der Heirat wurde er „schwer krank und stuporös".

Verlauf: Einfach dement mit Tendenz zu Depressionen. Der Fall. figuriert in der Statistik in der Gruppe der leicht depressiven Verlaufsform.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Psychopathie, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, keine Kinder, Verlauf: leicht depressiv.

16. Gutsbesitzer, 52 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 5 Monate.

Erblichkeit: Vater ist gestorben. Über ihn ist nichts bekannt, das auf psychische Abnormität hinweisen würde. Er war kein Trinker. Über die Eltern des Vaters liegen keine Angaben vor. Ein Bruder des Vaters litt an Paralyse. Ein anderer Bruder war geizig und eigentümlich.

Die Mutter des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme desselben noch und stand im Alter von 76 Jahren. Sie war zweifellos Psychopathin ,die vielleicht außerdem senile Störungen aufwies. Nach dem sehr eingehenden Bericht der Schwägerin des Pat., d. h. der Frau von dessen Bruder — einem Bericht, der bei aller Überschwänglichkeit des Ausdrucks für die gute Beobachtungsgabe und die aufrichtige Tendenz zu möglichster Objektivität der Briefstellerin Zeugnis ablegt — waren „Gefühlsschwankungen" eine „direkte Spezialität" der Mutter des Pat. Mit den Ausdrücken des genannten Berichtes gesprochen, war sie „unbewußt zu sich selbst genau so unwahr, wie sie das unbewußt zu andern" war. Das Verhältnis zu ihrer Schwiegertochter, der Frau des Pat., war während 25 Jahren das denkbar schlechteste, bis sie sich schließlich eines Tages äußerte: „Es ist mir die Erkenntnis gekommen, daß für meinen Sohn seine Frau das Beste und Treueste in der Welt ist." Seit vielen Jahren herrschten in der Familie des Pat. kontinuierliche Streitigkeiten, an denen das Verhältnis der Mutter zur Schwiegertochter anscheinend die Hauptschuld trug. Pat. wurde von seiner Mutter vergöttert, während seine Frau sich von ihr die Briefe erbrechen lassen mußte.

Über die Familienverhältnisse des Pat. finden sich in den Briefen der Schwägerin desselben an die Anstaltsärzte sehr zahlreiche Angaben, die alle mit dem Zweck gemacht wurden, den Verkehr der Anstalt mit den Angehörigen zu erleichtern. Denn dieser gestaltete sich infolge der Psychopathie des ganzen Milieus außerordentlich heikel. Das hier angeführte stellt nur einen sehr kurzen Auszug dar.

Über den Vater der Mutter fehlen Angaben. Die Mutter der Mutter soll ein „böses, intrigantes Weib" gewesen sein. Der Bruder des Pat. scheint durch keine stärkern Eigentümlichkeiten aufgefallen zu sein. Eine Schwester des Pat. litt an manisch-depressivem Irresein und war deswegen einmal in der Anstalt Bellevue.

Vorgeschichte: Mit 25 Jahren luische Infektion. Kur in Aachen. Als Student außerdem einmal Gonorrhoe. Heirat ungefähr mit 25 Jahren. Der Ehe sind keine Kinder entsprossen. Nach eigenen Angaben hatte Pat. ein uneheliches Kind, das früh starb. Im Rauchen mäßig, im Alkoholgenuß weniger.

Laut Bericht der Mutter „schon als Kind eigentümlich". Angeblich soll er schon als Junge an Spermatorrhoe gelitten haben. Nach den Angaben des Bruders war eine der Eigentümlichkeiten des Pat. die, daß er seinen Namen in Büchern immer quer über die ganze Seite zu schreiben pflegte. Über die Affektivität des Pat. berichteten sein Bruder und seine Frau übereinstimmend, daß er von jeher sehr heftig und jähzornig und äußerst rücksichtslos gegenüber seiner nähern und weitern Umgebung war. Im übrigen aber weichen Charakters, gutmütig, ja geradezu kindlich. Seine Frau glaubte von jeher, daß er „anders sei als die gewöhnlichen Menschen". Wie sie berichtete, war er vor allem eigentümlich „verbohrt in Kleinigkeiten". Den Angaben des Bruders zufolge war Pat. unpraktisch in vielen kleinen Dingen, aber mit Begabung für Mathematik und Schachspiel ausgestattet. Pat. hatte Jurisprudenz studiert und ohne ernsteres Interesse für die Landwirtschaft zu haben, hatte er dann von seinem Vater ein Gut übernommen, um bald heiraten zu können. Seine Leistungen in der Leitung des Gutes waren entsprechend schlechte. Charakteristisch für den Pat. war auch seine Gattenwahl. Seine Frau war eine schwere Psychopathin, die neben sehr guten Eigenschaften viele hysterische Züge aufwies. Sie litt u. a. auch an extremer Berührungsfurcht (auch gegenüber den nächsten Angehörigen), so daß das Leben um sie herum mit mannigfaltigen Unannehmlichkeiten verbunden war. Über ihre Eigenheiten liegen eine große Zahl von zuverlässigen Angaben vor, auf deren Wiedergabe hier aber verzichtet werden kann.

Beginn: 2 Jahre vor der Aufnahme bekam der Pat. im Anschluß an eine Influenzaerkrankung den Einfall, sein Gut so schnell wie nur irgend möglich weit unter dem Preis zu verkaufen und sein Vermögen in Industriewerten anzulegen. Er begann dann zu reisen. Auf diesen Reisen fiel seine beständige Unruhe auf. Er vermochte an keinem Orte längere Zeit zu bleiben.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit zunehmender Demenz weniger manisch. Pat. wurde nach Hause entlassen und spekulierte dort gerne drauflos, was er infolge der Unterstützung durch seine Mutter, trotz dem Einspruch der anderen Angehörigen, auch tun konnte. Etwa 2 Jahre nach der Entlassung Exitus.

Hauptbefund: Pupillen o. B., Sprachstörung, im Liquor Wa.-R. + Eiweiß vermehrt, Lymphocytose, ethische Defekte, Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte, kollaterale und indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, keine ehelichen Kinder nach luischer Infektion, Verlauf: expansiv.

40. Pianist, 30 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: Zur Zeit der Aufnahme des Pat. war der Vater schwer krank; die Mutter war immer sehr nervös, litt an Angstzuständen und Verfolgungswahn. Die Schwester des Pat., die den schwer kranken Vater pflegte, war sehr ängstlich, hatte ebenfalls Verfolgungsideen.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion keine Angaben. Pat. heiratete 3 ½ Jahre vor der Aufnahme, seine — wie es in der Krankengeschichte heißt — „infantil gebaute, sehr nervöse Gattin". Über Kinder fehlen Berichte.

Pat. war immer sehr nervös und sah schon seit früher Jugend auf einem Auge schlecht. Nach der Aussage eines Bekannten aus seiner Studienzeit, eines Psychiaters, hatte Pat. schon damals ein übertriebenes Künstler-Selbstbewußtsein zur Schau getragen und den „nervösen Lebemann“ ebenso gerne gespielt, als er es auch in Wirklichkeit war. Etwa 10 Jahre vor der Aufnahme war Pat. beim Schlußkonzert des Konservatoriums, an dem er studiert hatte, äußerst aufgeregt und verängstigt, so daß Krampfgefühle, die während des Spieles in beiden Händen auftraten, ihn zum Vergreifen brachten. Später scheint sich Pat. mit Erfolg als Pianist und Dirigent betätigt zu haben. Ehe des Pat. sehr unglücklich. Es kam zu „gegenseitigen Aufregungen hochgradiger Art“, bei denen Pat. jeweilen starke Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule verspürte.

Beginn: In den letzten Jahren vor der Aufnahme kam bei öffentlichem Auftreten des Pat. mehrfach Versagen der Hände und des Gedächtnisses vor. Während Pat. allerdings schon früher die eheliche Treue nicht gewahrt haben dürfte, scheint er im letzten Jahr vor der Aufnahme ziemlich wahllos in venere exzediert zu haben.

Verlauf: Leicht expansiv, mit blühendem Größenwahn (auch während des Aufenthaltes in der staatlichen Anstalt, in die Pat. von Kreuzlingen aus verbracht wurde).

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, paralytische Anfälle, ethische Defekte, Größenwahn.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß sehr wahrscheinlich, über Kinder keine Angaben, Verlauf: leicht expansiv.

80. 33 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 1 Monat.

Erblichkeit: Vater starb an Paralyse. Andere Angaben fehlen.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion nichts genaueres bekannt. Immerhin gab die Gattin des Pat. an, dieser habe 5 Jahre vor der Aufnahme eine Kur in Aachen gemacht. Heirat 2 Monate vor der Aufnahme. Über das Vorleben des Pat. berichtete ein Brief des zuweisenden Arztes, eines Gelehrten von Ruf: „Er hat auch das Mögliche seit Kindesbeinen getan, um an dieser Krankheit zu enden, Ein reicher Mensch, der es für seine Lebensaufgabe hält, in Babylon (Paris, der Verf.) allen Lüsten der Welt zu fröhnen und um teures Geld sich die Syphilis zu holen“.

Beginn: Nach den Angaben der erst 2 Monate mit dem Pat. verheirateten Gattin scheint die Krankheit schon 4 Jahre vor der Aufnahme im Anschluß an den Tod der Mutter des Pat. ausgebrochen zu sein. Pat. war damals schon sehr reizbar. Später sei er ruhiger geworden. Als der erwähnte Arzt konsultiert wurde (kurze Zeit vor der Aufnahme) war die Sprachstörung schon sehr deutlich: „Sobald er den Mund zum Sprechen auftat, erkannte man den Paralytiker“, lautete der Bericht.

Verlauf: Einfach dement. In gleicher Weise auch schon einige Jahre vor der Aufnahme.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Tremor und Ataxie der linken obern und untern Extremität, starke Sprachstörung, Euphorie, Reizbarkeit, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Paralyse, eupho-

rische Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß sehr wahrscheinlich, kurze Zeit verheiratet, Verlauf: einfach dement.

100. Kaufmann, 33 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt*: 3 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. starb mit 56 Jahren an tuberkulöser Meningitis. Die Eltern des Vaters waren gesund. Ein Bruder des Vaters des Vaters war mit 70 Jahren „kindisch", eine Schwester „so gleichgültig". Die Mutter des Pat. lebte zur Zeit von dessen Aufnahme noch; sie war hysterisch. Der Vater der Mutter lebte ebenfalls noch, im Alter von 88 Jahren stehend, gesund. Die Mutter der Mutter starb mit 78 J. am Schlag. Deren Eltern waren gesund. Die Geschwister der Eltern waren normal. Über die Geschwister des Pat. liegen keine Angaben vor.

Vorgeschichte: Pat. hatte sich wahrscheinlich 8 Jahre vor der Aufnahme mit Lues infiziert. Heirat 3 Jahre vor der Aufnahme. Das erste Kind lebte zur Zeit der Aufnahme und war gesund. Auf dieses Kind war ein Abort im 3. Monat gefolgt, der durch einen Fall der Ehefrau verursacht zu sein schien.

Pat. soll früher immer gesund gewesen sein. Zeitweise, insbesondere im Militärdienst, trank er ziemlich viel.

Schon von Jugend auf war Pat. immer „schnell erregt". Dabei war er im Grunde eher gutmütig, wenn auch energisch und berechnend. Im Kreise seiner Freunde war er durch seine heitere und witzige Art beliebt. Früher soll er einmal eine Zeit lang an Neuralgie des Trigeminus und an starken Fußschweißen gelitten haben.

Dieser Fall wurde in der Statistik den reizbaren, indifferenten Psychopathen zugerechnet. Die Zuteilung zu den euphorischen Psychopathen wurde unterlassen, weil unter diesen nur die ausgeprägt leichtsinnigen Charaktere verstanden wurden, während der hier in Rede stehende Pat. zwar wohl von heiterer Gemütsart, aber dabei doch arbeitsam und gewissenhaft war und anscheinend in den späteren Jahren ein solides Leben führte.

Beginn: In der letzten Zeit vor der Aufnahme war den Freunden des Pat. aufgefallen, daß er ruhiger geworden war und man bei ihm nicht mehr das „freie herzliche Lachen" erreichen konnte.

Verlauf: Im ersten Monat des Anstaltsaufenthaltes häufig ängstliche Verwirrtheitszustände mit Verfolgungswahn. Etwa im zweiten Monat verhielt sich Pat. ruhiger, und befand er sich in leichter Euphorie. Gegen Ende seines Aufenthaltes in der Anstalt Bellevue wieder ängstliche Verwirrtheitszustände mit vielen depressiven Halluzinationen. Letztere dauerten noch an, als die Verwirrtheitszustände sich aufgehellt hatten. Pat. wurde dann in eine staatliche Anstalt entlassen, deren Krankengeschichte eingesehen werden konnte. Dieser zufolge war Pat. bis zum Exitus, der 3½ Jahre nach der Entlassung aus der Anstalt Bellevue erfolgte, andauernd deprimiert, reizbar und oft sehr gewalttätig.

Hauptbefund: Linksseitig fast vollständige Lichtstarre, Sprachstörung, linker Patellarreflex fehlend, Depressionen, Angstzustände, Verfolgungswahn, depressive Halluzinationen.

Zusammenfassung: Direkte und andere erbliche Belastung mit psychischer Abnormität und mit Apoplexie, Psychopathie in der Vorgeschichte, reichlicher Alkoholgenuß, ein gesundes Kind, Verlauf: depressiv.

5. *Gruppe.*

(„H" = hereditär Belastete.)

18 Fälle mit direkter oder kollateraler Belastung mit psychischen Abnormitäten, zum Teil außerdem mit Belastung anderer Art, aber ohne Psychopathie und reichlichen Alkoholgenuß in der Vorgeschichte.

2. Ingenieur (Israelit), 49 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 9½ Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme noch, 84 J. alt, gesund; er hatte früher Anfälle von angina pectoris. Vater des Vaters war eccematös und starb mit 57 J. an einem Darmleiden. Mutter des Vaters starb mit 87 Jahren. Die Geschwister des Vaters sind alle alt gestorben. Mutter des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme noch, stand im Alter von 69 Jahren. Mit 63 Jahren hatte sie eine Apoplexie durchgemacht und war dann teilweise gelähmt geblieben. Vater der Mutter starb mit 57 Jahren an Apoplexie. Mutter der Mutter war nervös, starb nach dem Herzhypertrophie bestanden hatte. Über die Geschwister der Mutter fehlen Angaben. Ein Bruder und die Schwester des Pat. waren gesund. Mit einem andern Bruder war offenbar schlecht auszukommen. Pat. hatte sich mit ihm überworfen.

Vorgeschichte: 4 mal Gonorrhoe, (einmal mit Cystitis kompliziert). Mit 19 Jahren luische Infektion. Der Primäraffekt saß an der Innenseite der Unterlippe und würde erst von einem Spezialarzt diagnostiziert, als schon die Submaxillardrüsen geschwollen waren. Mit Quecksilberjodid behandelt, mehrere Nachkuren. 5 Jahre später sekundäre Symptome, wieder energische Kur. Nach Rezidiv wieder Kuren. Mit 26 Jahren heiratete Pat., nachdem er von dem Spezialarzt, der ihn behandelt hatte, den Ehekonsens erhalten. Die 3 Kinder des Pat. von denen das älteste, ein Sohn, zur Zeit der Aufnahme etwa 20 Jahre alt war, waren alle gesund. Im Alkoholgenuß und im Rauchen war Pat. immer mäßig.

Über den Lebenslauf des Pat. erfährt man aus der Anamnese, daß er, nachdem er die Elementarschule besucht hatte, als Lehrling in eine gewisse feinmechanische Präzisionsindustrie eintrat, wobei er sich äußerst geschickt erwies. Auch in den abendlichen Fortbildungskursen legte er große Fähigkeiten an den Tag. So wurde er schließlich veranlaßt, nachträglich noch zu studieren. In 14 Monaten holte er alles nach, was zur Vorbereitung für die Hochschule nötig war. Er bildete sich dann zum Ingenieur aus. In diesem Berufe wurden seine Anstrengungen von den größten Erfolgen gekrönt.

Die sehr zahlreichen Briefe seiner Frau an die Anstaltsärzte gewähren einen ausgezeichneten Einblick in den früheren Charakter und die Familienverhältnisse des Pat. Das Familienleben muß ein sehr glückliches gewesen sein. Pat. war ein ebenso zärtlicher Gatte als liebevoller Vater. Von den vielen Stellen in den Briefen, die hierfür als Beleg zitiert werden könnten, seien nur zwei herausgegriffen: „Il est si cruel après les longues années de bonheur et d'amours sans bornes, de supporter un pareil martyr car c'en est un." — „Parle-t-il quelquefois de ses enfants ? Mon plus jeune fils qui était le grand camarade de son papa souffre tant de la façon d'agir vis-à-vis de nous. Cet enfant a un véritable culte pour son pére et il se rend compte

de la triste situation de celui qui était pour lui un véritable puits de science." — Pat. hatte sich auch intime Freunde erworben, deren persönliche Angelegenheiten ihm wie seine eigenen nahe gingen, so daß man ihm auch nach der Erkrankung traurige Nachrichten aus dem Freundeskreise vorenthalten mußte. Dabei macht das reiche Gefühlsleben, das sich in den Briefen der Gattin offenbart, nicht den Eindruck psychopathischer Empfindsamkeit. Um so mehr wird bei dem Bruder des Pat., mit dem sich dieser überworfen hatte, eine leichtere Psychopathie als wahrscheinlich gelten müssen.

Beginn: 15 Jahre vor der Aufnahme, als Pat. 34 Jahre alt war, wurde bei ihm anläßlich der Untersuchung wegen Doppeltsehens Lichtstarre festgestellt. Etwa ein Monat vor der Aufnahme scheinen sich die ersten stärkern psychischen Störungen geltend gemacht zu haben. Nachdem sich Pat. in einem Warenhaus gegenüber den Angestellten desselben auffällig benommen hatte, kaufte er schließlich einen Besen und trug ihn durch die Straßen der Weltstadt.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit blühendem Größenwahn und Betätigungsdrang. Pat. wurde in weitgehender Remission entlassen und schrieb noch mehrere Monate nach der Entlassung sehr klare Briefe mit nur wenig gestörter Schrift an die Anstaltsärzte.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg +, Wa.-R. und Nonnes Reaktion im Liquor +, Größenwahn, Betätigungsdrang.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität und Belastung mit Apoplexie, Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: expansiv.

5. Kaufmann, 46 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate, nach 6 Monaten nochmals 1 Monat, nach 5 Monaten Unterbruch wieder 5 Monate.

Erblichkeit: Vater starb durch Suizid, das er beging, als er Geld unterschlagen hatte (im Alter von 56 Jahren). Über die Eltern und Geschwister des Vaters liegen keine Angaben vor. Mutter litt an Diabetes und starb mit 68 Jahren. Über die Eltern und Geschwister der Mutter fehlen Angaben. 3 Geschwister des Pat. starben in der Kindheit, eine Schwester lebt, ist gesund und ist verheiratet.

Vorgeschichte: Pat. infizierte sich mit 34 Jahren mit Lues. Es trat auch ein Hautausschlag auf. Pat. blieb ohne spezialistische Behandlung. Nur mit elektrischen Lichtbädern behandelt. Einmal auch Gonorrhoe. Über Alkoholgenuß fehlen Berichte. Heirat ungefähr 5 Jahre vor der Aufnahme. Das einzige Kind war gesund. In der Zeit der Verlobung war Pat. nach den Angaben der Frau sehr nervös. Er wohnte damals bei seiner Mutter und fürchtete sich immer vor Einbrechern. Pat. trug deswegen immer einen Revolver bei sich. Diese Angst sei nicht wegzubringen gewesen. Oft war Pat. äußerst aufgeregt und schrie er seine Frau an. Körperlich habe sich Pat. damals wohl befunden. Er habe auch nie Furcht vor Krankheiten gehabt. Es ist leider nicht bekannt, wie gut die Frau auch über die Zeit vor der näheren Bekanntschaft orientiert war. Immerhin war sie über die erbliche Belastung unterrichtet. Den Anstaltsärzten machte Pat. zur Zeit der ersten Aufnahme bei noch wenig vorgeschrittener Paralyse durchaus nicht den Eindruck eines Psychopathen. Die erwähnte doch ziemlich schwachsinnige andauernde Furcht vor Einbrechern wird

man wohl als Prodrom der Paralyse aufzufassen haben. Diese Auffassung wird noch gerechtfertigter erscheinen, wenn man bedenkt, daß die luische Infektion damals schon 7 Jahre zurücklag.

Beginn: Im letzten Jahre vor der Aufnahme Müdigkeit und Kopfweh. Etwa 3 Monate vor der Aufnahme schlug die bis dahin leicht deprimierte Stimmung in ein ziemlich ausgeprägt expansives Verhalten um. Leichtsinnige Geschäfte, vor allem ganz unsinnige Käufe. Pat. ging dann auf Reisen und lebte sehr lustig.

Verlauf: Während seines ersten Aufenthaltes war Pat. weiterhin leicht manisch. Von der ersten Entlassung bis zur zweiten Aufnahme war das Verhalten stationär. Zur Zeit des zweiten Aufenthaltes manisches Verhalten noch deutlicher. Dann nahm die Demenz beträchtlich zu und damit klang auch die Manie ab. Zur Zeit der dritten Entlassung war Pat. schon sehr dement.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Wa.-R. im Liquor +, manischer Zustand, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kind gesund, Verlauf: leicht expansiv.

18. Kaufmann, 32 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* Einmal 7 ½ Monate, dann nach 9 Monaten nochmals 5 ½ Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme noch, war gesund. Die Eltern und Geschwister des Vaters waren ebenfalls gesund. Die Mutter des Pat. hat 3 „neurasthenische" Krisen von je etwa 18 Monaten Dauer durchgemacht. Sie war damals sehr nervös, deprimiert und konnte nicht arbeiten. Dieser Zustände wegen war sie in mehreren Sanatorien. Die Muskeln ihres rechten Armes und ihrer linken Hand waren atrophisch geworden. Vater der Mutter war gesund. Mutter der Mutter war krank; genauere Berichte fehlen. Die Schwester der Mutter war sehr nervös. Der Bruder der Mutter war Päderast und eine „auffällige Persönlichkeit". Pat. hatte zur Zeit der Aufnahme 2 Brüder, die gesund waren und das väterliche Geschäft führten.

Vorgeschichte: Mit 25 Jahren Gonorrhoe und mit 27 Jahren Lues. Nach den Angaben des Vaters hat die Syphilis dem Pat. „nie Beschwerden gemacht", und er habe sich infolgedessen keine Sorgen gemacht. Genauere Angaben über die Behandlung fehlen. Pat. soll im Alkoholgenuß sehr mäßig gewesen sein. Nichtraucher. Nach dem Bericht des Vaters scheint Pat. früher keine nervösen Erscheinungen dargeboten zu haben. Nervöse Erscheinungen fielen an dem Pat. erst mit dem Beginn der Paralyse auf. Bei der Aufnahme machte er auf die Anstaltsärzte keinen psychopathischen Eindruck.

Beginn: Etwa 6 Monate vor der Aufnahme die ersten nervösen Erscheinungen. Vor allem wurde Pat. rascher müde bei seiner Arbeit im Geschäft. Sodann konnte er es nicht mehr vertragen, daß 2 bis 3 Personen gleichzeitig mit ihm sprachen, was ihm früher nie Mühe verursacht hatte. Eine Charakteränderung hat der Vater nicht bemerkt.

Verlauf: Einfach dement, zweimal in Remission entlassen.

Hauptbefund: Pupillen o. B., Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, Wa.-R. in Blut und Liquor +, Nonnes Reaktion im Liquor +, beginnende Demenz.

Zusammenfassung: Direkte und indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

19. Offizier, 48 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. starb an Paralyse; sonst soll keine Belastung vorliegen.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion fehlen Angaben. Nach dem Bericht der Ehefrau des Pat. traten die ersten psychischen Störungen 6 Jahre vor der Aufnahme auf. Die Art der Abfassung der Krankengeschichte läßt annehmen, daß über die Vorgeschichte sich nichts hatte eruieren lassen, was für Psychopathie hätte sprechen können. Über Alkoholgenuß fehlen Angaben.

Beginn: 6 Jahre vor der Aufnahme ein ängstlicher Aufregungszustand mit „heftiger Weinexplosion". Ausgeprägtere Störungen zeigten sich 1 Jahr vor der Aufnahme. Nach einem Kuraufenthalte in Mentone trat eine Remission ein. Hierauf Wiederausbruch.

Verlauf: Anfangs ängstliche Aufregung mit Beeinträchtigungswahn. Nach 2 Monaten Pat. in Remission entlassen. Dieser Fall wurde in der Statistik zu den leicht depressiv verlaufenden gerechnet.

Hauptbefund: Einseitig träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Romberg, Sprachstörung, ängstliche Aufregung, depressive Wahnideen, Gedächtnisschwäche.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Paralyse, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, über Kinder keine Angaben, Verlauf: leicht depressiv.

22. Kaufmann, 34 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Dem sehr ausführlichen Bericht des mit der Frau des Pat. verwandten Hausarztes zufolge waren die Eltern des Pat. sehr alt gestorben, ein Bruder an Paralyse gestorben, ein Bruder gesund. Im übrigen bestehe keine Belastung.

Vorgeschichte : Luische Infektion 14 Jahre vor der Aufnahme. Es trat auch Roseola auf. Mit einer Injektionskur behandelt. Später keine Symptome mehr. Pat. heiratete 9 Jahre vor der Aufnahme, nachdem ihm der Arzt den Ehekonsens erteilt hatte. Der Ehe sind 2 Knaben entsprossen. Der ältere von ihnen, zur Zeit der Aufnahme des Pat. 8 Jahre alt, litt früher an Krämpfen, die besonders bei Obstipation auftraten. Zur Zeit der Aufnahme war er etwas „schwächlich und nervös". Der jüngere Knabe, zur Zeit der Aufnahme 6 Jahre alt, war ebenfalls „schwächlich, nervös, wild, und ungezogen". Die Ehefrau des Pat. war hysterisch. Über den Alkoholgenuß des Pat. in der früheren Zeit keine Angaben. Ehe glücklich. Pat. stand auch mit der Schwiegermutter sehr gut. Als er im Beginn der Paralyse gelegentlich auffällig wurde, versuchte er es immer wieder gut zu machen, wenn er sich wieder beruhigt hatte. Nachdem Pat. früher einmal Geschäftsverlust gehabt hatte, war er etwas geizig.

Beginn: Schon 2 Jahre vor der Aufnahme Tabes. In der letzten Zeit

vor der Aufnahme Aufregungszustände und Gedächtnisschwäche. Auch konnte Pat. nicht mehr gut rechnen. Alle diese Veränderungen bemerkte er sehr gut, und sie verursachten ihm große Angst vor der Paralyse. Zur Zeit der Aufnahme besaß Pat. ein sehr gewinnreiches Geschäft, indem er nicht viel zu tun hatte, da sein Kompagnon alles tat. Pat. war von seiner mangelnden Betätigung nicht befriedigt und machte daher verschiedene Pläne für eine neue Unternehmung.

Verlauf: Einfach dement; euphorisch sich mit Reiseplänen befassend, aber ohne Wahnideen oder Halluzinationen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Anisokorie, Fehlen der Patellar-, Achilles-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe, Romberg, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Paralyse, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder nervös, Verlauf: einfach dement.

29. Dr. jur., 31 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 4 Jahre und 10 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Der Bruder des Pat. machte auf die Anstaltsärzte den Eindruck eines Psychopathen, vor allem durch sein Benehmen anläßlich des Todes des Patienten. Andere Angaben über erbliche Belastung liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion im Alter von 26 Jahren. Spezialistisch behandelt. Als Kind Kinderkrankheiten, im übrigen gesund; guter Schüler. Er studierte Jurisprudenz und promovierte. Dann trat er in das Geschäft seines Vaters ein. Über irgendwelche Charakterzüge, die für das Vorhandensein einer Psychopathie sprechen würden, keine Angaben. Pat. hing mit großer Liebe und Verehrung an seinem Vater.

Beginn: Seit 1 ½ Jahren vor der Aufnahme war Pat. nicht mehr im Geschäft seines Vaters tätig, weil er sich immer zu müde und zu abgespannt fühlte. 8 Tage vor der Aufnahme eine Ohnmacht von kurzer Dauer.

Verlauf: Einfach dement, mit vielen paralytischen Anfällen. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

42. Hoher Beamter, 44 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* Zum erstenmal 9 Monate, nach 2 Monaten Unterbruch zum zweitenmal 2 Monate, nach 3 ½ Monaten Unterbruch zum drittenmal 3 Jahre und 8 ½ Monate.

Erblichkeit: Ein Bruder des Pat. „tat in Europa nicht gut“, wanderte nach Amerika aus. Andere Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion wurde von Pat. in Abrede gestellt. hingegen gab er zu, an einer Affektion der Harnröhre gelitten zu haben. Heirat 5 Jahre vor Aufnahme. Das einzige Kind starb an Mittelohrentzündung. Nach der Art der Abfassung der Krankengeschichte muß angenommen werden, daß der Frau des Pat. nichts über frühere psychopathische Eigenheiten desselben bekannt war. Pat. gab früher sehr viel auf die ge-

sellschaftlichen Formen. Als Kind war er abgesehen von Kinderkrankheiten immer gesund.

Beginn: In den letzten 3 Jahren vor der Aufnahme merkte Pat. selbst, daß er mehr und mehr nervös wurde. Schließlich wurden seine schriftlichen Arbeiten fehlerhaft; Pat. ließ Worte aus. Der Frau des Pat. fiel vor allem auf, daß er sich unkorrekt benahm; er schnitt auch älteren Leuten das Wort ab.

Verlauf: Einfach dement, im ganzen eher zur Depression neigend als zu stärkerer Euphorie. Wenig Halluzinationen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Demenz.

Zusammenfassung: Wahrscheinlich kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben. Kind war nervengesund, Verlauf: einfach dement.

57. Architekt, 60 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1½ Monate.

Erblichkeit: Laut ärztlichem Zeugnis der staatlichen Anstalt, in der sich Pat. vor seinem Eintritt in die Anstalt Bellevue befand, waren die Eltern gesund („sains d'esprit"). Eine Schwester hatte exzentrischen Charakter, war „légèrement persécutée (délire mystique)".

Vorgeschichte: 10 Jahre vor der Aufnahme luische Infektion. Über die Behandlung derselben fehlen Angaben. Ebenso fehlen solche über die Heirat. Die 5 Kinder des Pat. waren gesund. Pat. selbst soll früher immer gesund gewesen sein. Als Unternehmer war Pat. sehr tätig und entschlossen (hardi), aber auch sehr vielen Sorgen ausgesetzt.

Beginn: Etwa 2 oder 3 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt Bellevue begann Pat. Abneigung gegen seinen ältesten Sohn zu zeigen. Bedrohte seine Frau und seine Kinder. Beschimpfte die Leute auf der Straße und ging mit dem Stock auf sie los.

Verlauf: Pat. befand sich etwa 7 Monate in der erwähnten staatlichen Anstalt. In den ersten 5 Monaten dieses Aufenthaltes war der Verlauf ausgeprägt expansiv, mit starkem Größenwahn. Nachher begann eine Remission einzutreten, die sich in der Anstalt Bellevue noch vollständig ausbildete. Pat. konnte in Remission entlassen werden.

Hauptbefund: Lichtstarre, Miosis, Sprachstörung, Größenwahn, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: expansiv.

60. Fabrikant, 44 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr und 5 Monate.

Erblichkeit: Über die Eltern des Pat. fehlen Angaben. Ein Bruder des Pat. war sehr reizbar, nervös und starb in Amerika durch Suizid. Ein anderer Bruder war arbeitsscheu, schwer hypochondrisch und zanksüchtig. Er befand sich zur Zeit der Aufnahme des Pat. in einer Anstalt. Der dritte Bruder war periodischer Potator. Eine Schwester des Pat. scheint normal gewesen zu sein. Die beiden anderen Schwestern des Pat. waren offenbar ebenfalls psychopathisch. Nach dem Urteil der Ehefrau des Pat. war vor allem die eine von ihnen ein „Lästermaul". Dazu ist zu bemerken,

daß die Angaben der Ehefrau durchaus einen sehr zuverlässigen Eindruck machen. Die Schwester, die nach der Meinung der Ehefrau ein Lästermaul war, schrieb einen Brief an die Leitung der Anstalt Bellevue, um den „herzlichst" geliebten Bruder besuchen zu können. Der ganze Ton dieses Briefes ist nur geeignet, die Angaben der Ehefrau zu bestätigen. In der Familie des Pat. viele Streitigkeiten.

Vorgeschichte: Luische Infektion 20 Jahre vor der Aufnahme. Über die Behandlung fehlen Berichte. Wie aus den Briefen der Ehefrau hervorgeht, war Pat. ein „ruhiger tätiger Mann", „immer mäßig, stets ruhig in allen Stürmen des Lebens". Pat. hatte mehrere gesunde Kinder.

Beginn: Der Frau des Pat. fiel an demselben beim Ausbruch der Paralyse die „Überspanntheit", die „Großtuerei" und die Unmäßigkeit im Essen auf, die in einem großen Gegensatz zum früheren Verhalten standen.

Verlauf: Expansiv, mit Euphorie, Größenwahn, Betätigungsdrang. Allmähliche Beruhigung. Entlassen in staatliche Anstalt ohne Remission.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Größenwahn, Betätigungsdrang.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: expansiv.

65. Bankbeamter, 50 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. war nervös, unruhig und unbeständig; starb mit 47 Jahren. Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme noch, war gesund. Die Briefe des Bruders zeigen keine Besonderheit.

Vorgeschichte: Luische Infektion im Alter von 23 Jahren; behandelt. Mit 28 Jahren Heirat. Von den 3 Kindern, die dieser Ehe entsprossen, waren 2 gesund. Das zweite Kind kam mit einem Hautausschlag zur Welt und litt an Krämpfen. 11 Jahre vor der Aufnahme, also nach 11 jähriger Ehe starb die Frau des Pat. durch Traubenmole im vierten Monat. Ein Jahr später heiratete Pat. die Schwester seiner verstorbenen Frau. Diese Ehe kinderlos. Über den Alkoholgenuß des Pat. in früherer Zeit fehlen Angaben.

Pat. soll mit 7 Monaten geboren worden sein. Er behauptete als Kind alle Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Ferner litt er nach seiner Angabe an Krämpfen. Über psychopathische Züge wird nichts berichtet.

Beginn: In den letzten 2 Jahren vor der Aufnahme trank Pat. viel Absinth. Auch begann er nicht lange vor der Aufnahme in venere zu exzedieren und gegenüber seiner Frau gewalttätig zu werden.

Verlauf: Einfach dement, ohne stärkeren Größenwahn, mit enormer sexueller Erregbarkeit.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, ethische Defekte, Größenwahn, Steigerung der Libido, Reizbarkeit.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Psychopathie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

72. Fabrikant, 32 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 ½ Wochen.

Erblichkeit: Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes starb der Vater des Vaters in der Irrenanstalt. Die Mutter des Pat. war sehr nervös und zu Schwermut geneigt. Ein Bruder des Pat. beging Suizid, eine Schwester war wegen Verfolgungswahn in einer Anstalt.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion und die Heirat fehlen Angaben. Die beiden Kinder des Pat., 2- und 1 jährig zur Zeit der Aufnahme, waren gesund. Nach dem erwähnten ärztlichen Bericht war Pat. früher gesund, bis auf Magen- und Rachenkatarrh, der in den letzten Jahren vor der Aufnahme chronisch wurde. Diese Angabe dürfte reichlichen Alkoholgenuß wahrscheinlich erscheinen lassen, aber nur in den letzten Jahren. Über die frühere Zeit findet sich keine Bemerkung, die auf reichlichen Alkoholgenuß hindeuten würde. Irgendwelche Tatsachen, die für das Vorhandensein von Psychopathie sprechen könnten, sind in dem Bericht nicht erwähnt.

Beginn und Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit starkem Größenwahn und motorischer Erregung. In eine staatliche Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, Größenwahn, Euphorie.

Zusammenfassung: Direkte, kollaterale und indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: expansiv.

73. Kaufmann, 46 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* Einmal 2 Monate, nach einem Unterbruch von 6 ½ Monaten nochmals 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Vater starb an einer Rückenmarkserkrankung. Mutter starb an Altersschwäche. Ein Bruder der Mutter war ein Sonderling, spekulierte viel. Eine Schwester der Mutter war verheiratet. Ihre 3 Kinder waren alle schwachsinnig. Ein Bruder des Pat. starb an Paralyse in der Anstalt Bellevue.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion fehlen Angaben. Heirat mit 34 Jahren. Im ersten Jahr der Ehe abortierte die Frau. Nach 6 Jahren die erste Geburt, in den folgenden 2 Jahren nochmals zwei rechtzeitige Geburten. In den letzten 3 Jahren vor der Aufnahme des Pat. abortierte die Frau je einmal. Von den 3 Kindern waren 2 gesund, eines „sehr nervös, aufgeregt".

Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß Pat. früher psychopathische Züge aufwies. Er soll immer ein stiller, zurückhaltender Mensch gewesen sein.

Beginn: Etwa 6 Monate vor der Aufnahme wurde Pat. auffallend schwatzhaft. 3 Monate vor der Aufnahme erlitt er einen Anfall von Bewußtlosigkeit.

Verlauf: Während des ersten Aufenthaltes einfach dement. Die Diagnose wurde noch nicht mit Sicherheit auf Paralyse gestellt. Dann eine Remission. Bei der zweiten Aufnahme Diagnose mit voller Sicherheit gestellt. Verlauf war damals deutlich expansiv, mit Größenwahn und Rededrang. Pat. mit ziemlicher Demenz in eine staatliche Anstalt gebracht.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Größenwahn, ethische Defekte, Rededrang, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer

Abnormität und Belastung mit Nervenkrankheit, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, ein Kind psychopathisch, Verlauf: expansiv.

88. Kaufmann, 45 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes bestand keine erbliche Belastung, abgesehen davon, daß ein Bruder des Pat. sehr unsolid war, derart, daß es in Familie und Geschäfte zu vielen Streitigkeiten kam. Zwischen den Brüdern sollen sogar Tätlichkeiten vorgekommen sein.

Vorgeschichte: Die luische Infektion hatte Pat. früher gegenüber einem bedeutenden Neurologen zugestanden. Weitere Angaben fehlen. Heirat mit 28 Jahren. Seine beiden Kinder waren gesund. Die Frau erkrankte an einem schweren Unterleibsleiden, das die Kastration nötig machte.

Pat. soll früher skrophulös, empfindlich, im übrigen aber körperlich rüstig gewesen sein. Für Psychopathie in der Vorgeschichte keine Anhaltspunkte.

Beginn: In den letzten 2—3 Jahren vor der Aufnahme nervös. Etwa ein Jahr vor der Aufnahme Sprachstörung.

Verlauf: Einfach dement, mit vielen paralytischen Anfällen und raschem Verfall. Exitus in der Anstalt.

Hauptbefund: Anisokorie, Sehnenreflexe gesteigert, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

90. Bankdirektor, 48 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Wochen (bis Exitus).

Erblichkeit: Vater starb mit 74 Jahren an Apoplexie, Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme noch, war hysterisch. Pat. hatte 5 Geschwister. Von diesen erblindete ein Bruder, die andern waren gesund.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 27 Jahren, mehrere Schmierkuren. Später erhielt er vom Arzt den Ehekonsens. Datum der Heirat unbekannt. Ein Kind des Pat. wurde vollentwickelt geboren, starb unter der Geburt ab. Das zur Zeit der Aufnahme einzig lebende Kind litt an Prurigo, war im übrigen gesund. Pat. machte als Kind Kinderkrankheiten durch. Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes war Pat. früher ein ruhiger, solider, durchaus nicht nervöser Mann. Er war sehr tüchtig im Beruf und in Gesellschaft heiter.

Beginn: In den letzten 5—6 Jahren vor der Aufnahme wurde Pat. allmählich nervös, reizbar, verstimmt, schlaflos und arbeitsunfähig. Er litt an Kopfdruck, besonders an der Stirne und am Hinterkopf und Schmerzen in allen Gliedern. Jeder noch so geringe Hautreiz wurde unangenehm empfunden, sogar die Falten der Kleidung und des Bettzeugs. Ameisengefühl trat am ganzen Körper auf. Die Träume wurden schreckhaft. Oft litt der Pat. an Druck auf der Brust.

Verlauf: Anfangs konnte die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Man schwankte zwischen Paralyse und „Neurasthenie mit melancholischer Verstimmung". Dann trat einmal ein für die Paralyse charak-

teristischer Anfall von plötzlicher, rasch vorübergehender Verwirrtheit auf. Und bald darauf erfolgte interkurrent der Exitus. Die Sektion bestätigte die Diagnose Paralyse: Es hatte neben ausgebreiteter chronischer Leptomeningitis deutlicher Hydrocephalus externus bestanden. Substanzverluste an der Rinde beim Abziehen der Meninx waren nicht nachzuweisen, ebensowenig Arterienveränderungen.

Hauptbefund: Mäßige Herabsetzung der Lichtreaktion der linken Pupille, geringe Facialisdifferenz, vereinzelte fibrilläre Zuckungen der vorgestreckten Zunge, Steigerung der Patellarreflexe, Depressionen mit vereinzelten deutlich labilen Schwankungen zur Euphorie, neurasthenische Beschwerden, ein Anfall von 2—3 Stunden Dauer von Verwirrtheit, mangelnder Orientierung in Zeit und Ort, mit großer Erinnerungslücke, chronische Leptomeningitis mit Hydrocephalus externus.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie und mit Psychopathie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kind gesund, Verlauf: depressiv.

101. Offizier, 43 Jahre, verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Jahre und 11 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater starb im Alter von 70 Jahren, war früher gesund. Eltern des Vaters waren gesund. Der Bruder des Vaters litt an Dementia senilis. Mutter des Pat. war „exaltiert“ und litt an Migräne. Vater der Mutter war jähzornig, schlug Frau und Kinder, starb an „Wassersucht“. Mutter der Mutter war nervös. Pat. hatte keine Geschwister.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 25 Jahren, in einem Feldzug. Über Behandlung fehlen Angaben. Datum der Heirat nicht angegeben. Pat. hatte 2 gesunde Kinder (Mädchen), sein Sohn starb an Diphtherie. Es finden sich keine Bemerkungen, die für Psychopathie in der Vorgeschichte sprechen würden. Pat. machte in der Gymnasialzeit Typhus durch. Später nahm er an 2 Feldzügen teil.

Beginn: 5 Monate vor der Aufnahme starb sein einziger Sohn, der einzige in der Familie überhaupt. Dadurch wurde Pat. „schwermütig“, nervös, „sehr aufgeregt“. Im Dienst verwechselte er seine Leute.

Verlauf: Gleichmäßig zunehmende einfache Demenz, mit nur vereinzelten hypochondrischen Wahnideen und mikromanischen Ideen. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, hypochondrische Wahnideen, Demenz; Sektionsbefund: Hydrocephalus externus, Trübungen und Adhärenzen der Pia, roter Kern sehr blaß, Substantia nigra sehr schwach entwickelt. Ependymgranulationen im IV. Ventrikel.

Zusammenfassung: Direkte und indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

102. Kaufmann, 36 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Vater war gesund, Muter epileptisch. Andere Angaben finden sich in dem Bericht des zuweisenden Arztes nicht.

Vorgeschichte: Luische Infektion unbekannt. Pat. heiratete mit 26 Jahren und hatte zur Zeit der Aufnahme 3 gesunde Kinder, eines war

an Basilarmeningitis gestorben. Der erwähnte ärztliche Bericht, der ziemlich ausführlich ist, enthält keine Angaben, die für Psychopathie in der Vorgeschichte sprechen würden. Pat. war immer ein fleißiger pünktlicher Angestellter. Später gründete er ein eigenes Geschäft, hatte aber wenig Erfolg.

Beginn: 4 Jahre vor der Aufnahme mit Urteilsschwäche, Anfällen von Bewußtlosigkeit und Sprachstörung.

Verlauf: Während des Anstaltsaufenthaltes wie schon vorher einfach dement, ohne Remissionen.

Hauptbefund: Lichtstarre, rechter Patellarreflex gesteigert, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Epilepsie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

104. Hoher Beamter, 50 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Eine Schwester des Pat. war von zarter Konstitution und nervös. Im übrigen keine erbliche Belastung, auch nicht mit Lues oder Potus.

Vorgeschichte: Luische Infektion unbekannt. Datum der Heirat ebenfalls; über Kinder keine Angaben. Pat. war früher stets gesund, führte ein sehr arbeitsames Leben. Trotz einläßlicher Beschreibung des ersten Krankheitsbeginnes finden sich in der Anamnese keine Bemerkungen, die auf Psychopathie in der Vorgeschichte hinweisen würden.

Beginn: 3 Jahre vor der Aufname im Sommer Kopfschmerzen, die fast immer nach Tisch auftraten, mehrere Stunden anhielten und auf Scheitelgegend und Hinterkopf lokalisiert waren. Mehrwöchentlicher Landaufenthalt brachte die Beschwerden zum Verschwinden. Nach den Angaben der Gattin konnte Pat. nachher intensiver arbeiten als früher. Im folgenden Frühjahr, 2 Jahre vor der Aufnahme, Rezidiv. Wiederum Besserung durch Erholung. Zweites Rezidiv 6 Monate vor Aufnahme. Damals trat noch Ohrensausen hinzu. Ein Monat vor der Aufnahme Schwindelanfälle, nach denen Pat. jeweilen nicht recht gehen konnte.

Verlauf: Einfach dement. Keine Wahnideen. Verwirrtheitszustand mit vollkommenem Verlust der Orientierung in Ort und Zeit. Exitus nach gehäuften tonisch-klonischen Anfällen.

Hauptbefund: Pupillen o. B., Sprachstörung, Gehstörung, Blasenlähmung, paralytische Anfälle, schwere Demenz.

Sektionsbefund: Pachy- und Leptomeningitis, Hydrocephalus externus, doppelseitige frische Erweichungsherde im Schläfenlappen.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, über Kinder keine Angaben, Verlauf: einfach dement.

109. Dr. jur., hoher Beamter, 40 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 8 Jahre und 3 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Aus Krankengeschichte und etwa 180 Briefen des Vaters, des Schwiegervaters und der Ehefrau des Pat. ergibt sich: der Vater des Pat., zur Zeit von dessen Aufnahme 82 J. alt, beim Tode des Pat. über 90 Jahre alt, war sehr rüstig, auch mit 90 Jahren noch; an ihm gingen

Aufregungen nach dem Bericht der Frau des Pat. immer „spurlos vorüber". Dabei absolut einsichtslos für die schwere, unheilbare Natur des Leidens seines Sohnes. Während der 8 Jahre gelang es den Bemühungen verschiedener ärztlicher Seite nicht, den Vater zur Klarheit und Aufgabe der trügerischen Hoffnung zu bringen. Immer wieder pries er den Ärzten altbewährte Hausmittel an, die auf das „Geblüt" des Sohnes wirken sollten. Auch Zeitungsausschnitte, die oft nicht einmal mehr Bezug auf geistige Störungen hatten, sandte er beständig ein. Seine Briefe waren dabei im übrigen durchaus logisch. Er sträubte sich auch gegen die Entmündigung des Sohnes, die im Interesse von dessen Frau gelegen gehabt hätte. Die Angehörigen hatten sich über „wunderliche, unberechenbare Stimmungen schwer zu beklagen". Die Eltern und Großeltern des Vaters sind nach dessen Bericht alle 90 und mehr Jahre alt geworden. Die Mutter des Pat. starb infolge einer Narkose im Alter von 66 Jahren. Pat. hatte mehrere Geschwister, die alle gestorben waren. Darunter ein Bruder im Krieg gefallen, ein anderer Bruder an Blinddarmentzündung gestorben, eine Schwester an Lungenentzündung gestorben. Über andere erbliche Belastung keine Angaben.

Vorgeschichte: Kein Bericht über die luische Infektion. Datum der Heirat nicht vermerkt. Pat. hatte 2 kränkliche Knaben. Nach den Angaben des Vaters soll Pat. früher immer gesund gewesen sein. Aus den Briefen der Frau, die in diesem Punkte zuverlässiger sind, geht auch nichts hervor, das für Psychopathie in der Vorgeschichte sprechen würde. Sein Avancement in der Beamtenlaufbahn scheint sehr rasch gewesen zu sein.

Beginn: 5 Jahre vor der Aufnahme begann Pat. im Gesicht „abgezehrt" auszusehen. Seit einem Jahr vor der Aufnahme Reizbarkeit und Stimmungsschwankungen.

Verlauf: Einfach dement. Euphorie ging bald in Apathie über. Größenwahn und Beeinträchtigungswahn von wenig Affekt begleitet. Nach 3 jährigem Aufenthalt leichte Remission für wenige Monate.

Hauptbefund: Lichtstarre, Facialisdifferenz, Sprachstörung, Schriftstörung, paralytische Anfälle, Gedächtnisschwäche, Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, Kinder nervengesund, Verlauf: einfach dement.

6. *Gruppe.*

(„HA" = alkoholisierte hereditär Belastete.)

5 Fälle mit reichlichem Alkoholgenuß, aber ohne Psychopathie in der Vorgeschichte, mit direkter oder kollateraler Belastung mit psychischen Abnormitäten und zum Teil außerdem mit Belastung anderer Art.

61. Arzt, 46 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Vater starb an „Nierenvereiterung", war Arzt, leicht erregbare Natur. Eltern des Vaters starben alt. Mutter war chronisch geisteskrank („melancholisch und schwachsinnig"). Ihre Eltern starben alt. Ein Onkel der Mutter war geisteskrank. Ein Bruder der Mutter starb an Nephritis, war geisteskrank („melancholisch"). Ein anderer Bruder der Mutter lebte noch zur Zeit der Aufnahme des Pat., war gesund.

Die beiden Geschwister des Pat. starben jung.

Vorgeschichte: Luische Infektion etwa mit 20 Jahren (harter und weicher Schanker). Zittmannsche Kur und Recordsche Pillen. Sekundärerscheinungen im Kehlkopf. Etwa 12 Jahre nach der Infektion Doppeltsehen durch Abduzenslähmung. Damals Schmier- und Jodkalikur. Mehrere Rezidive des Doppeltsehens. Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes zuhanden der staatlichen Anstalt, in die Pat. zuerst interniert wurde, war er intelligent, strebsam, überaus gutartig und von vielen altruistischen Gefühlen. Er hing sehr an seiner kranken Mutter und soll ihr einen „großen Teil seiner Carriere" geopfert haben. Starke Alkoholika wenig, aber viel Bier. Sexuell war er sehr potent und zu Verkehr geneigt. Exzesse seien aber keine vorgekommen. Als Arzt machte er Masern durch und dabei hatte er Delirien.

Beginn: 2 Jahre vor der Aufnahme in der Anstalt Bellevue mit Reizbarkeit, Vergeßlichkeit und Verletzung des ärztlichen Geheimnisses.

Verlauf: Pat. wurde ein Jahr vor der Aufnahme in die Anstalt Bellevue in eine staatliche Anstalt interniert, deren Krankengeschichte durchgesehen werden konnte. Später in eine andere staatliche Anstalt und darauf in die Anstalt Bellevue. In allen 3 Anstalten einfach dement, ohne Remission, mit vereinzelten paralytischen Anfällen. Exitus, nachdem am Tag vorher ein paralytischer Anfall.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, paralytische Anfälle, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, Euphorie.

Zusammenfassung: Direkte und indirekte und andere erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

93. Ingenieur, 37 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr und 6 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme, 78 J. alt, gesund. Mutter lebte 72 J., herzkrank. Von den 11 Geschwistern des Pat. starben 2 bald nach der Geburt, 9 lebten, davon die älteste Schwester nervös, die jüngste auffallend phlegmatisch.

Vorgeschichte: Laut Abschrift der Krankengeschichte der Anstalt, in der sich Pat. vor der Aufnahme in die Anstalt Bellevue befand, war über die luische Infektion nichts Sicheres bekannt. Pat. gab die Möglichkeit der Infektion durch einen Werkmeister, der ein luisches Geschwür im Handteller hatte, zu. 17 Jahre vor der Aufnahme gonorrhoische Infektion. Heirat 4 Jahre vor der Aufnahme. Keine Totgeburten oder Aborte. 1 Knabe lebte, etwa 3 Jahre alt, kräftig entwickelt und gesund. Pat. hat als Student viel Alkohol genossen, später war er mäßiger. Seit der Heirat Nichtraucher, früher stark geraucht. Pat. soll früher nie krank gewesen sein. Als Ingenieur hatte er sehr große Erfolge. Angaben, die auf Psychopathie in der Vorgeschichte hindeuten würden, liegen nicht vor.

Beginn: Einige Monate vor der Aufnahme mit Sprachstörung und Schwierigkeit, im Gespräch bei der Sache zu bleiben.

Verlauf: Anfangs einfach dement; später einige Wochen lang schwere Depressionen und Angstzustände mit Verfolgungswahn und entsprechenden Halluzinationen des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Nur wenig Größenwahn. Ohne Remission in andere Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Romberg, Sprachstörung, Nonnes Reaktion im Liquor +, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kind gesund, Verlauf: leicht depressiv.

114. Gutsbesitzer, hoher Beamter, 56 J., verheiratet. *Aufenthalt in Anstalt:* 1 Monat (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater sehr alt gestorben, Mutter starb an Magenleiden. Pat. hatte einen Bruder und 3 Schwestern, darunter eine nervös.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 42 Jahren. Eine Injektionskur. Datum der Heirat nicht angegeben. Frau wurde geisteskrank, litt an Verfolgungswahn. Pat. lebte getrennt von ihr, stand aber mit ihren Verwandten auf gutem Fuß. Pat. hatte zur Zeit der Aufnahme einen Sohn von 19 Jahren, einen von 18 Jahren und eine Tochter von 15 Jahren. Nur über den zweiten Sohn liegen genauere Angaben vor. Er war zur Zeit der Aufnahme des Pat. „ein überaus kluger, zielbewußter junger Mann, der die Verhältnisse richtig beurteilt und auch schmerzlichen Eindrücken gewachsen ist". (Laut Bericht des Bevollmächtigten des Pat., eines Justizrates.) In dem ziemlich ausführlichen Bericht des Sanatoriums, in dem sich Pat. früher einmal aufgehalten hatte, finden sich keine Bemerkungen die auf Psychopathie hinweisen würden. Nach den eigenen Angaben des Pat. war seine Laufbahn als Beamter eine sehr erfolgreiche. Tatsächlich nahm er zur Zeit der Aufnahme eine sehr hohe Stellung ein. Früher reichlich Alkohol genossen und auch viel geraucht.

Beginn und Verlauf: Beginn etwa ein Jahr vor der Aufnahme. Verlauf anfangs langsam einfach dement mit Euphorie und Reizbarkeit. Dann rasche Verschlimmerung mit paralytischen Anfällen durch Aufenthalt im Hochgebirge. In der Anstalt Bellevue ohne starken psychischen Rückgang Exitus im paralytischen Anfall, einen Monat nach der Aufnahme.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Differenz der Patellarreflexe. Sprachstörung, paralytische Anfälle, Euphorie, Labilität der Affekte, Gedächtnisschwäche, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Psychopathie, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

115. Ingenieur, 44 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 5½ Jahre.

Erblichkeit: Vater starb mit 70 Jahren, war zuckerkrank und in den letzten Jahren „geistig reduziert". Vater des Vaters starb 68jährig an Krebs. Mutter des Vaters war gesund, starb alt. Eine Schwester des Vaters starb an Krebs. 4 Schwestern und ein Bruder des Vaters lebten zur Zeit der Aufnahme noch. Mutter des Pat. starb bei der Geburt eines Kindes. Eine Schwester der Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme noch, gesund. Ein Bruder der Mutter starb mit 50 Jahren an einer Herzkrankheit, ein anderer mit 50 Jahren an Paralyse. Ein Bruder und eine Schwester des Pat. lebten zur Zeit der Aufnahme, gesund. Eine Stiefschwester (gemeinsamer Vater) des Pat. lebte zur Zeit der Aufnahme, gesund, war früher wegen Nierenleiden operiert worden.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 27 Jahren. Ein Jahr später Exantheme. Energische spezialistische Behandlung. 2 Jahre nach Infektion

nochmals eine Kur. Heirat mit 33 Jahren, nachdem ein Spezialist den Ehekonsens erteilt hatte. Die 4 Kinder des Pat. waren bis zur Zeit der Aufnahme gesund. Pat. hatte früher schon immer ziemlich viel Alkohol genossen, auch viel „vertragen“. Gelegentlich war er angetrunken. Früher trank er besonders Bier, später Wein, in den letzten Jahren 1 ½ Flaschen im Tag. Er rauchte etwa 1—2 Zigarren im Tag. Als Kind machte Pat. Kinderkrankheiten durch. Später war er gesund, tat Militärdienst, war ein Freund körperlicher Übungen. Er führte ein arbeitsames Leben, studierte an einer technischen Hochschule 3 Jahre, war dann 5 Jahre im Ausland. Nachher wollte er sich im Geschäft seines Vaters betätigen, folgte aber dessen Rat und beteiligte sich an einem neuen industriellen Unternehmen, für welche Tätigkeit er nicht vorbereitet war. Er arbeitete sich aber mit Erfolg ein. Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte bestehen nicht, weder in den Angaben der Angehörigen, noch in denen eines Nervenarztes, der vom Pat. konsultiert wurde.

Beginn: Pat. galt in dem Unternehmen, in dem er beschäftigt war, schon lange vor der Aufnahme als „schwieriger Charakter“, weil er sich gerne in Sachen mischte, die nach Einteilung der Tätigkeit ihn gar nichts angingen. Auch wurde er oft in geschäftlicher Korrespondenz unerhört grob, derart, daß man sich gezwungen gesehen hatte, dies durch die Anordnung zu verhindern, daß alle wichtigen Briefe doppelt gezeichnet werden mußten. Wie weit diese Erscheinungen in die Vorgeschichte zurückreichen, ist in dem Bericht nicht angegeben. Ein Jahr nach der Heirat, 10 Jahre vor der Aufnahme, bemerkte die Frau am Pat. Pupillendifferenz. Pat. bekam daraufhin große Angst vor der Paralyse, weil er dieses Symptom von seinem paralytischen Onkel her kannte, und unterzog sich nochmals einer antisyphilitischen Kur. 4 Jahre später wurden diese Sorgen aufs Neue dadurch angeregt, daß die eine Pupille eng und reaktionslos war. Jodkalikur. Damals hatten auch halbseitige, nach der Auffassung des erwähnten Nervenarztes wahrscheinlich psychogene Paraesthesien bestanden. 1 Jahr vor der Aufnahme erlosch plötzlich die Potenz des Pat.; zugleich wurde der Schlaf schlecht. Wieder große Befürchtungen. Wahrscheinlich damals schon ein Anfall von Bewußtlosigkeit. (Als der herbeigerufene Arzt ankam, war Pat. wieder orientiert.) Ein Kuraufenthalt im Hochgebirge stellte den Pat. wieder soweit her, daß er eine große Vergnügungsreise unternehmen konnte, auf der der Frau nichts Besonderes an ihm auffiel. Die Aufnahme in die Anstalt Bellevue erfolgte wegen „Nervosität“, die sich in immer mehr zunehmender Reizbarkeit geäußert hatte. Unsinnige geschäftliche Handlungen bewiesen typische Urteilsschwäche.

Verlauf: Pat. benahm sich noch 2 Jahre sehr korrekt. Seine relative Klarheit machte seine unter dem Schein der Freiwilligkeit aufrecht erhaltene Internierung schwierig. Das Krankheitsgefühl fehlte im Gegensatz zu früher, oder äußerte sich nur noch in hypochondrischen Ideen zur Zeit leichterer Depressionen. Im Ganzen einfach dement.

Hauptbefund: Einseitige Lichtstarre, Patellarreflexe gesteigert, paralytische Anfälle, Sprachstörung, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit psychischer Ab-

normität und indirekte mit Paralyse, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

116. Kaufmann, 32 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 ½ Jahre.

Erblichkeit: Vater hatte früher Lues, verschollen. Eltern des Vaters waren gesund, sind alt geworden. Geschwister des Vaters nicht abnorm. Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme, war gesund. Eltern der Mutter waren gesund. Geschwister der Mutter gesund. Ein Bruder des Pat. war zur Zeit der Aufnahme gesund, der andere verschollen.

Vorgeschichte: Luische Infektion unbekannt, Wassermannsche Reaktion war aber im Blut +. Keine Quecksilberkuren. Eine gonorrhoische Infektion. Heirat mit 30 Jahren. Frau gesund. Erste Geburt 2 Monate vor der Aufnahme des Pat. Im Alkoholgenuß war Pat. angeblich mäßig, er trank aber doch regelmäßig nicht nur Bier, sondern auch gute Weine und Kognak. Er rauchte etwa 25 Zigaretten im Tag, keine Zigarren. Als Kind Kinderkrankheiten, später gesund. Keine Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte.

Beginn: Einige Monate vor der Aufnahme reizbar und unruhig. Pat. bemerkte selbst, daß seine Sprache und seine Schrift schlecht wurden. Krankheit seiner Frau (Pleuropneumonie und Cystitis) vor der Geburt und Unannehmlichkeiten im Geschäft hatten ihm Sorgen bereitet.

Verlauf: Leicht depressiv. Bei Euphorie nur wenig Größenwahn. Zustände von zorniger Aufregung und Verwirrtheit.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Roßberg, Sprachstörung, Schriftstörung, Verfolgungs- und Größenwahn, Depression, Demenz.

Zusammenfassung: **Direkte und kollaterale erbliche Belastung in psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß Kind gesund, Verlauf: leicht depressiv.**

7. *Gruppe.*

(„A" = Alkoholisierte.)

16 Fälle ohne Psychopathie, aber mit reichlichem Alkoholgenuß in der Vorgeschichte, ohne direkte oder kollaterale Belastung mit psychischen Abnormitäten, hingegen zum Teil mit Belastung anderer Art.

7. Hoher Beamter, 40 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Wochen.

Erblichkeit: Vater starb nach einer Nierensteinoperation am Schlaganfall mit 72 J., Mutter starb mit 66 J. am Schlaganfall, nach dem vorher eine Niere exstirpiert worden war. Ein Bruder des Pat. litt an Gelenkrheumatismus, eine Schwester starb an Tuberkulose, 9 andere Geschwister waren gesund.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 20 Jahren. Schanker und Hautausschlag. Von einem Spezialarzt mit 2 Quecksilberkuren behandelt. Später nie mehr Symptome. Heirat mit 22 Jahren. Keine Frühgeburten. Frau gesund. Pat. hatte 2 Kinder, die zur Zeit der Aufnahme gesund waren. Pat. hatte früher reichlich Alkohol genossen, in den letzten Jahren vor der Aufnahme besonders viel. Schon immer besonders Wein. Pat. war Nichtraucher. Pat. wurde aus einer Klinik in die Anstalt Bellevue verbracht.

Keine Angaben, die für das Vorhandensein einer Psychopathie in der Vorgeschichte sprechen würden.

Beginn: 10 Jahre vor der Aufnahme eine Art Schlaganfall mit plötzlich auftretender linksseitiger Lähmung. Die Patellarreflexe sollen nach der Angabe des Pat. selbst in den letzten 10 Jahren vor der Aufnahme immer schon gefehlt haben.

Verlauf: Leicht expansiv, nahezu einfach dement. In Remission entlassen.

Hauptbefund: Einseitige Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg, Sprachstörung, beginnende Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie, Vorgeschichte o. B., reichlichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: leicht expansiv.

8. Redakteur, 54 J. (Israelit), verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Vater starb mit 85 J., Eltern des Vaters starben alt. Mutter war etwas schwächlich, starb mit 67 Jahren. Ein Bruder der Mutter starb an Schwindsucht. 3 Geschwister des Pat. gesund, eine Stiefschwester war gestorben.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 39 Jahren. 2 Schmierkuren und eine halbe Einspritzungskur. Später nie mehr Symptome. Datum der Heirat nicht vermerkt. Keine Früh- oder Todgeburten. Pat. hatte 2 Kinder, die zur Zeit der Aufnahme gesund waren. Das eine war längere Zeit lungenkrank, das andere rachitisch gewesen. Pat. hat immer reichlich Alkohol genoßen, nicht nur als Student. Zeitweise hatte er auch sehr viel Wein und Likör getrunken, in den letzten Jahren vor der Aufnahme aber weniger als früher. Hingegen rauchte er erst in den letzten Jahren vor der Aufnahme. Pat. war ein hervorragender Journalist und Politiker von bedeutender Intelligenz und Arbeitskraft. Er war immer „lebhaften Temperaments“, jedoch nicht derart, daß man ihn mit Recht als Psychopathen bezeichnen könnte. Auch bei seinen politischen Gegnern erfreute er sich nicht nur großer Achtung, sondern sogar einer gewissen Beliebtheit, die er sich durch seine „stets bereitwillige Kollegialität“ erworben hatte. Ferner war er dichterisch und vor allem musikalisch in hohem Grade begabt. Als Komponist war er mit bedeutendem Erfolg tätig. Sexuell war Pat. sehr erregbar. Trotzdem lebte er zur Zeit seiner größten Arbeit, im Alter von 30—40 Jahren, fast ganz sexuell abstinent.

Beginn: In den letzten Jahren vor der Aufnahme nervös. 6 Monate vor der Aufnahme Reizbarkeit und Sprachstörung.

Verlauf: Anfangs einfach dement, dann mit starken Schwankungen der Affektlage, euphorisch und deprimiert; entlassen in leicht manischem Zustand. Die Depressionen waren ausgeprägter als die euphorischen Zustände, vor allem verknüpft mit Zuständen ängstlicher Verwirrtheit.

Dieser Fall wurde der depressiv-expansiven Form zugerechnet.

Hauptbefund: Einseitig träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, labile Affektivität, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: depressiv-expansiv.

14. Gutsbesitzer, 47 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Über die erblichen Verhältnisse keine Angaben.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion nichts bekannt. 14 mal Tripper, einmal weichen Schanker. Pat. war mäßiger Raucher, hat immer viel Alkohol genossen, besonders Wein. Er habe viel vertragen. Pat. wurde bis zu seinem neunten Jahre zuhause unterrichtet, wohnte bis zu seinem dreizehnten Jahre auf dem Lande. Er bestand das Abitur, studierte dann Geschichte. Wegen Erkrankung an Phthise konnte er nur einen Teil der Examina machen. Später lernte er die Landwirtschaft und übernahm mit 27 Jahren das väterliche Gut. — Im Alter von 29 Jahren lebte er auf einer Reise in Berlin „sehr leichsinnig" nach seiner Aussage. In der Anamnese des Arztes, der den Pat. in die Anstalt begleitete und in der Autoanamnese finden sich keine Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte.

Beginn: Einige Monate vor der Aufnahme Kauflust. An den gekauften Sachen verlor er sofort das Interesse.

Verlauf: Einfach dement, ohne Besonderheiten.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Patellarreflexe abgeschwächt, Demenz. Diagnose durch Autopsie bestätigt.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

15. Gutsbesitzer, 31 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Vater starb an Zuckerkrankheit mit 68 Jahren. Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme noch, gesund. Ein verstorbener Bruder der Mutter hatte viel getrunken. Ein Bruder des Pat. war etwas lahm, lebte zur Zeit der Aufnahme. Eine Schwester war gesund, verheiratet.

Vorgeschichte: Luische Infektion zugegeben, über Verlauf und Behandlung nichts vermerkt. Außerdem gonorrhoische Infektion. Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes hatte Pat. „lange Zeit in Baccho, Venere und Nicotiana exzediert". Pat. trank regelmäßig Rotwein, außerdem viel Wermut. Er rauchte in den letzten Jahren durchschnittlich 50 Zigaretten im Tag. Früher wahrscheinlich weniger. Laut Autoanamnese lebte Pat. als Kind auf dem Lande, später aber viel in Städten, besonders Warschau, Berlin, Wien, Paris. Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte finden sich weder in den zwei ärztlichen Berichten, noch in den Aussagen des Vetters des Pat.

Beginn: Nach dem ärztlichen Bericht begann Pat. in den letzten Jahren vor der Aufnahme sehr ausschweifend zu leben. Pat. selbst gab an, seit einem halben Jahr sei er „deprimiert, moralisch drunten", habe er „keine Lust zu nichts mehr".

Verlauf: Einfach dement, ohne Besonderheit.

Hauptbefund: Anisokorie, Patellarreflexe gesteigert, starke Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Demenz.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung mit Potus und „Lähmung". Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

20. Kaufmann, 50 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Jahre (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Über die erblichen Verhältnisse fehlen Angaben.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 26 Jahren, sekundäre Symptome. Von einem Dermatologen behandelt. Heirat ein Jahr später, mit 25 Jahren. Ein Abort. Pat. hatte zur Zeit der Aufnahme 3 gesunde Kinder. Er exzedierte viel in Baccho et Venere. Anhaltspunkte für das Bestehen einer Psychopathie in der Vorgeschichte sind in der Anamnese nicht vorhanden.

Beginn: Seit einigen Jahren war Pat. „sehr verändert" gegenüber früher, nervös, reizbar, indiskret. Er rempelte Leute an, gab Ohrfeigen. Auch schrieb er schlechte Geschäftsbriefe; ließ Worte, Silben, Buchstaben aus.

Verlauf: In den ersten 2 Jahren des Aufenthaltes in der Anstalt leicht manisch, aber mit nur sehr wenig Größenwahn, eher einfach dement. Im dritten Jahr bis zum Exitus deutlich depressiv mit depressiven Halluzinationen und Angstzuständen. Im letzten Monat viele paralytische Anfälle. Exitus in einem solchen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg, paralytische Anfälle, Sprachstörung, Größenwahn, Depressionen mit entsprechenden Halluzinationen.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: leicht depressiv.

25. Offizier, 35 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr und 9 ½ Monate.

Erblichkeit: Über die erblichen Verhältnisse keine Angaben.

Vorgeschichte: (Angaben des den Pat. begleitenden Arztes): Luische Infektion mit 25 Jahren. Leichte sekundäre Erscheinungen, keine sehr gründliche Behandlung. Pat. hatte sehr anstrengenden Dienst und machte auch gesellschaftlich viel mit. Er trank sehr reichlich und war sexuell „höchst aktiv". Im ärztlichen Bericht keine Bemerkungen, die auf Psychopathie in der Vorgeschichte hinweisen würden.

Beginn: 4 Jahre vor der Aufnahme anfallsweise auftretende Schmerzen in der Lebergegend und in den Beinen. Man stellte damals schon die Diagnose auf Paralyse, und versuchte Jodipin und Schmierkur. Gegen die Schmerzen Morphium. Trotz Entziehungsversuchen Morphinist geblieben. Schon vor der Aufnahme in die Anstalt entmündigt.

Verlauf: Einfach dement, mit Tendenz zu leichteren manischen Zuständen (Kaufdrang, Reisepläne usw.). Exitus zuhause einige Monate nach der Entlassung.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, tabischer Gang, Sprachstörung, paralytische Anfälle, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

32. Hoher Beamter, 36 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 4 Monate mit einem Monat Unterbruch. (Berichte über die folgenden 5 Jahre.)

Erblichkeit: Vater starb an Vitium cordis, ein Bruder des Vaters war taubstumm und wurde später geisteskrank. Mutter des Pat. lebte zur Zeit von dessen Aufnahme noch, war gesund. Ein Bruder der Mutter war

geisteskrank. Die beiden Geschwister des Pat. gesund. Insbesondere erwies sich der eine Bruder des Pat. in einer im Folgenden erwähnten Angelegenheit als sehr einsichtsvoll.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 23 Jahren, 12 Schmierkuren, wenig Jodanwendung; einmal Gonorrhoe. Heirat erst nach dem zweiten Aufenthalt in der Anstalt. Reichlicher Alkoholgenuß. Im Rauchen mäßig. Als Kind Kinderkrankheiten. „Immer etwas zart". Geistige Entwicklung gut.

Beginn: 3 Jahre vor der Aufnahme „Nervenschmerzen in den oberen Extremitäten".

Verlauf: Einfach dement, abgesehen von Depressionen, die durch Schmerzen begründet waren. Die Mutter des Pat. entzog denselben der Anstaltsbehandlung, gewährte ihm dann aber zuhause zu viel Freiheit. Nach dem Bericht des Bruders des Pat. (5 Jahre nach der Entlassung verfaßt) geriet dieser unter den Einfluß einer Abenteurerin, die ihm durch einen Masseur zugeführt worden war. Pat. verheiratete sich in London mit derselben, wurde dann von ihr ausgebeutet und zum Schlusse wegen syphilitischer Infektion verklagt. Auch sollte auf Grund einer simulierten Gravidität die Erbschaft der Nachkommenschaft für die Ehefrau des Pat. sichergestellt werden. Daß die Mutter des Pat. bei diesen Abenteuern anfangs nicht klar sah, und ihren Sohn als gesund betrachtete, kann nicht zur Annahme einer bei ihr vorhandenen Psychopathie berechtigen, da ein Arzt, ehemaliger Korpsbruder des Pat., denselben ausdrücklich und anscheinend wiederholt für völlig gesund erklärt hatte. Der Bruder des Pat. ersuchte dann die Anstaltsleitung um ein Gegengutachten. Pat. hatte sich in diesen 5 Jahren nach Entlassung dem Bericht des Bruders nach zu schließen, immer als „einfach dementer" Paralytiker aufgeführt.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe abgeschwächt, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, mit vorgeschrittener Paralyse verheiratet, Verlauf: einfach dement.

37. Gutsbesitzer, 34 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: Ein Bruder und eine Schwester des Vaters waren geisteskrank.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 24 Jahren. Spezialistisch behandelt. Heirat mit 28 Jahren. Kein Abort. Über Kinder fehlen Angaben (nach der Art der Anamnese wahrscheinlich keine Kinder). Pat. war Alkoholiker. Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Psychopathie in der Vorgeschichte bestehen nicht.

Beginn: 3 Wochen vor der Aufnahme mit Größenwahn und Kauflust.

Verlauf: Leicht expansiv, mit Größenwahn.

Hauptbefund: Anisokorie, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Größenwahn.

Zusammenfassung: Indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, über Kinder keine Angaben. Verlauf: leicht expansiv.

39. Kaufmann, 45 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: Nervenkrankheiten seien in der Familie nicht vorgekommen.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 32 Jahren. Schmierkur in Aachen. Pat. hatte schon immer viel getrunken. Als Geschäftsmann war er sehr tüchtig. Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte fehlen. Nach den Angaben der Mutter behauptete Pat. früher, nicht früh einschlafen zu können. Doch war dies ein Grund für ihn, abends noch auszugehen, um zu trinken. Abnorme Schlaflosigkeit scheint nicht vorgelegen zu haben. Er sei immer gesund und leistungsfähig gewesen.

Beginn: Etwa ¾ Jahre vor der Aufnahme wurde Pat. nervös. Ferner konnte er die Geschäftsbriefe nicht mehr korrekt schreiben.

Verlauf: Ausgeprägt depressiv, mit vielen depressiven, besonders hypochondrischen Wahnideen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Depressionen, depressive Wahnideen.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: depressiv.

41. Kaufmann, 44 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt,* 9 Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Über die erblichen Verhältnisse keine Angaben. Briefe der beiden Brüder des Pat. an die Anstaltsärzte ohne Besonderheit.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 26 Jahren. Angeblich ist aber damals von einem russischen Arzte monatlich untersucht und dann schließlich „ohne Kur entlassen" worden; was aber wohl so aufzufassen sein muß, daß nach wiederholten Kuren keine mehr nötig erschienen war. Er trank und rauchte stets viel. Als Kind Kinderkrankheiten und Lungenentzündung. Mit 20 Jahren stürzte er in einen Keller, hatte aber hernach keine Hirnsymptome. Keine Anhaltspunkte für Psychopathie in der Vorgeschichte.

Beginn: 9 Jahre vor der Aufnahme trat plötzlich Doppeltsehen auf, als Pat. im Theater war. Etwa 9 Monate vor der Aufnahme fiel Pat. auf einer Wagenfahrt aus dem Gefährt, schlug mehrmals mit dem Kopf auf, ohne die Besinnung zu verlieren. Seither litt er an Schmerzen im Hinterkopf. Der Schlaf war in den letzten 2 Monaten vor der Aufnahme viel schlechter als früher.

Verlauf: Leicht depressiv. Exitus im paralytischen Anfall.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Depressionen.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: leicht depressiv.

47. Kaufmann, 39 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* Einmal 9 Monate, nach 14 Monaten Unterbruch nochmals 3 ½ Monate.

Erblichkeit: Nach dem Bericht des zuweisenden Arztes keine erbliche Belastung außer mit Alkoholismus von seiten des Bruders des Pat., der im Anschluß an Pneumonie Delirium tremens bekam.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 25 Jahren. Sekundäre Symptome der Haut und des Rachens. Rezidive mit 32 Jahren und kurz vor der Aufnahme. Behandlung mit Quecksilber. Früher in Baccho et Venere

exzediert. Keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Psychopathie in der Vorgeschichte.

Beginn und Verlauf: Einfach dement mit Gedächtnisschwäche und Sprachstörung. Zweimal ohne Remission entlassen. Das zweitemal in andere Anstalt.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Gedächtnisschwäche, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit Potus, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

48. Fabrikant, 48 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr.

Erblichkeit: Nach den Angaben des Bruders des Pat. keine erbliche Belastung. Der Vater starb mit 66 Jahren an Brustfellentzündung (fluxion de poitrine) infolge Erkältung auf der Jagd. Mutter war gesund, starb mit 78 Jahren.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion nichts bekannt. Heirat mit 36 Jahren. Die 3 Kinder, 8—11 Jahre alt, bis zur Zeit der Aufnahme gesund. Als Kind Typhus, sonst immer gesund gewesen. Sein Schulgang war ohne Besonderheit, er schloß mit 22 Jahren seine Ausbildung mit glänzendem Examen ab. Im Alter von 28 Jahren gründete er eine Likörfabrik, welche er mit größtem Erfolge leitete. Seine Gesundheit war immer ausgezeichnet; sein Charakter im allgemeinen „doux".

Beginn: In einer Wasserheilanstalt traten bei dem Pat. hypochondrische Wahnideen auf. Von dort in die Anstalt Bellevue gewiesen.

Verlauf: Einfach dement; der leicht depressiven Verlaufsform nahestehend. Wenig Größenwahn, morgens meist deprimiert, abends euphorisch. In eine andere Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe abgeschwächt, Romberg, Sprachstörung, hypochondrische Wahnideen.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß sehr wahrscheinlich, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

68. Fabrikant, 48 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 4 Jahre und 9 Monate.

Erblichkeit: Vater starb mit 50 Jahren an Schlaganfall, Mutter starb mit 54 Jahren an Herzfehler. Ein Bruder des Pat. starb als Kind. 3 Schwestern und 1 Bruder des Pat. lebten zur Zeit der Aufnahme, gesund.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion nichts bekannt. Exzedierte viel in Baccho et Venere. Er kam frühzeitig in den Besitz eines größeren Vermögens, arbeitete nie intensiv. Er machte als Kürassier einen Feldzug mit. Anhaltspunkte für Psychopathie liegen keine vor.

Beginn: In den letzten 16 Jahren vor der Aufnahme etwa 6 mal Anfälle von sehr heftigen halbseitigen Kopfschmerzen. 2 Jahre vor der Aufnahme einen apoplektiformen Anfall. Zuerst hatte er heftigen linksseitigen Kopfschmerz, dann trat die unvollständige Lähmung der rechten Seite auf, ohne Bewußtseinsverlust. Die Zungenlähmung war nicht ausgesprochen, „sondern eben mehr Lähmung des Sprachbewußtseins". Seit diesem Anfall deutliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Die erwähnten halbseitigen Kopfschmerzen in den letzten 16 Jahren vor der

Aufnahme müssen angesichts ihrer späteren Verknüpfung mit dem apoplektiformen Anfall und angesichts auch ihrer Seltenheit wohl als Prodrome der Paralyse und nicht als Zeichen von Psychopathie gedeutet werden.

Verlauf: Depressiv mit entsprechenden Wahnideen und Halluzinationen und mit Angstzuständen. Mit zunehmender Demenz Abnahme der Depression. Auffallend war anfangs eine sehr ausgeprägte Urteilsschwäche in der Einschätzung des Geldwertes. Vielfach erklärte er, 100 Mark seien nicht mehr wert als 100 Groschen, 100Groschen nicht mehr als 100 Pfennige. Er hatte auch ein Schloß, das 30 000 Mark wert war, verschenkt, weil das nicht mehr sei als 30 000 Groschen.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Sprachstörung, Hypalgesie, paralytische Anfälle, Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: depressiv.

70. Kaufmann, 56 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Es soll keine erbliche Belastung vorliegen.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 38 Jahren. 2 Kuren in Aachen. Über Heirat und Kinder keine Angaben. Früher viel Rheumatismus, Obstipation, Flatulenz, Ischias. Anhaltspunkte für Psychopathie finden sich auch in dem Bericht des Schwagers des Pat., eines Arztes, nicht. Schon früher immer viel geraucht und getrunken; dadurch chronischer Magenkatarrh.

Beginn: 8 Monate vor der Aufnahme begann Pat. geistig und körperlich abzunehmen. Gedächtnisschwäche.

Verlauf: Einfach dement, ohne Besonderheit.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe stark gesteigert, Romberg, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, über Kinder keine Angaben, Verlauf: einfach dement.

77. Fabrikant, 46 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 ½ Monate.

Erblichkeit: Eine Cousine des Pat. war geisteskrank.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 28 Jahren. Heirat im Beginn der Paralyse. Als Kind war Pat. skrophulös, sonst gesund. Er studierte an einer technischen Hochschule, war dann lange im Ausland, wo er nach seiner eigenen Angabe lustig lebte. Pat. hatte früher schon viel Bier getrunken. Als Fabrikant lebte er gesellig und exzedierte er in Venere. Im übrigen aber war er ein ruhiger Charakter; auch hatte er immer viel gearbeitet.

Beginn: 1 Jahr vor der Aufnahme verlobte sich Pat. Nachher fiel seine Unfreundlichkeit gegen jedermann und seine Aufgeregtheit auf. An der Hochzeit war er sehr rücksichtslos und reizbar. Er übte keinen Koitus aus. Nach der Hochzeit reiste er immer herum mit der Frau und benahm sich prahlerisch.

Verlauf: Einfach dement, aber ziemlich stark reizbar. Unverändert entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, ethische Defekte, Urteilsschwäche, Reizbarkeit.

Zusammenfassung: Halbindirekte erbliche Belastung mit psychischer

Abnormität, Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, erst kurze Zeit verheiratet, Verlauf: einfach dement.

89. Weinhändler, 56 J., verheiratet (Israelit). *Aufenthalt in der Anstalt* 3½ Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Es soll keine erbliche Belastung bestehen.

Vorgeschichte: Über luische Infektion keine Angaben. Heirat mit 25 Jahren. Die beiden Kinder bis zur Zeit der Aufnahme gesund. Pat. hat nach ärztlichem Bericht wahrscheinlich viel getrunken, obwohl er selbst es bestritt. Schon seit Jahren vor der Aufnahme rauchte er 15 bis 17 Zigarren pro Tag. Pat. scheint nie irgendwelche psychische Eigenheiten gezeigt zu haben. Er sei nie übermäßig ernst oder weichmütig gewesen (die Paralyse verlief depressiv). In der Ehe sei es nie zu „psychischen Aufregungen" gekommen. In den letzten Jarhen vor der Aufnahme trug das Geschäft dem Pat. nicht mehr viel ein. Der Entschluß, dasselbe aufzugeben fiel dem Pat. sehr schwer. Pat. war daher häufig schlecht gestimmt. Zu gleicher Zeit erste deutliche Symptome der Paralyse.

Beginn: Pat. wurde allmälhich reizbarer, besonders gegen das Personal. 10 Tage vor der Aufnahme nächtlicher Aufregungszustand und nach diesem andauernd aufgeregt. Pat. hielt seine Frau für verrückt. Pat. wurde zuerst in eine andere Anstalt verbracht (aus deren Krankengeschichte stammt die Anamnese), und von da in die Anstalt Bellevue.

Verlauf: In der erwähnten Anstalt wurde die Differentialdiagnose zwischen Manie, Paralyse und akuter alkoholischer Aufregung diskutiert. Auch in der Anstalt Bellevue war der Zustand des Pat. lange atypische. 2 Monate nach der Aufnahme konnte die Diagnose noch nicht sichergestellt werden. Der damals vom dirigierenden Arzt der Anstalt in die Krankengeschichte eingetragenen Epikrise seien folgende Stellen entnommen: „Die schwere Psychose des Pat. hat von Anfang an als eine durchaus atypische eingesetzt, mit vorwiegend melancholischer Färbung, aber zwischen hinein sprungweise mit expansiven Affekten durchsetzt. Von Anfang an war eine sehr prägnante Bewußtseinsstörung mit geringen Unterbrechungen vorhanden. Was aber stets auffiel, war das schwachsinnige Gebahren des Pat. und ebenso schwachsinnig war die Art seiner Wahnideen, sowohl der depressiven als der expansiven. Letztere noch in höherem Maße. Eine schwerere Hirnaffektion sekundierte auf somatischer Seite: Die exquisite Pulsarhythmie, die Fazialis-Parese und der deutliche Verfall. In letzter Zeit trat der unwillkürliche Urinabgang während des Schlafes hinzu. Die Sprachstörung war nicht absolut sicher ausgeprägt. Besonders darum und wegen des Fehlens andererer typischer grober Motilitätsstörungen und in Rücksicht auf den ungewöhnlichen Verlauf der psychischen Begleiterscheinungen stellen wir die Diagnose der progressiven Paralyse nicht als absolut sicher hin." 1½ Monate später der Exitus unter Kollaps, nachdem Pat. in den letzten Tagen der Zwangsernährung großen Widerstand entgegengesetzt hatte. Der Fall ist den depressiv verlaufenden zugerechnet worden.

Hauptbefund: Pupillen mittelweit, Lichtreaktion o. B., beiderseits träge Konvergenzreaktion, Puls 100, arhythmisch, Herzbefund o. B., linksseitige Fazialisparese, Patellar-, Plantar-, Kremasterreflexe gesteigert, Sprachstörung (seltenes Versetzen von Konsonanten), Bewußt-

seinstrübung, Depressionen, Angstzustände, expansive Affekte, depressive und expansive Wahnideen.

Sektionsbefund: Lepto- und Pachymeningitis (interna und externa), Adhärenzen der Pia, Ödem, Anämie und Etat criblé des Gehirns, Hydrocephalus internus, Ependymitis, Atrophie des Bodens des IV. Ventrikels.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., reichlicher Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: atypisch depressiv.

8. *Gruppe.*

(„N" = Normale.)

31 Fälle ohne Psychopathie und reichlichen Alkoholgenuß in der Vorgeschichte und ohne direkte oder kollaterale Belastung mit psychischen Abnormitäten, hingegen zum Teil mit Belastung anderer Art.

1. Offizier, 49 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Vater im Krieg gefallen, Mutter und ein Bruder leben, gesund. Großeltern väterlicherseits und mütterlicherseits und die Geschwister der Eltern waren gesund. Angaben, die für die erbliche Belastung sprechen würden, liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 20—25 Jahren. 2 Schmierkuren und eine später nach der Heirat, wenig Alkoholgenuß. Ehe kinderlos. Die Frau des Pat. gab an, dieser sei als Kind immer gesund gewesen. Er war immer ein guter Offizier, war oft Adjutant, ist gut avanciert, wurde vorpatentiert.

Beginn: 4 Jahre vor der Aufnahme konnte Pat. einmal plötzlich bei einer Übung kein Kommando mehr hervorbringen. Dann Remission.

Verlauf: Vorwiegend mit leichter Depression.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Romberg, Patellarreflexe fehlen, Depression mit entsprechenden Wahnideen.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, keine Kinder, Verlauf: leicht depressiv.

17. Ingenieur, 45 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 9 ½ Monate (bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater an Typhus gestorben. Vater des Vaters 70 j. an „Steinkrankheit" gestorben. Mutter des Vaters 62 j. gestorben. Ein Bruder des Vaters an Lungenentzündung gestorben. Mutter an den Folgen einer Geburt gestorben. Keine Geschwister. Andere Angaben, die für erbliche Belastung sprechen würden, fehlen.

Vorgeschichte: Luische Infektion im 20. Jahr. Damals eine Kur, später keine mehr, weil keine Symptome mehr auftraten. Pat. infizierte mit 26 Jahren seine Frau nach der Heirat. 4 Frühgeburten, 2 Kinder sind gesund geboren vor 12 und 9 Jahren. Immer nur wenig Alkohol genossen. Er war in einem Quecksilberbergwerk tätig und glaubt dort viel Hg-Dämpfe eingeatmet zu haben. Er besuchte das Gymnasium und erlitt in dieser Zeit ein „Trauma auf den Kopf". Dann absolvierte Pat. eine Bergschule mit gutem Erfolg und später gründete er ein Quecksilberbergwerk, das er zu hoher Blüte brachte. Er arbeitete sehr viel und war vielen Aufregungen ausgesetzt.

Beginn: Vor 3 Jahren fühlte sich Pat. nervös wegen Überarbeitung. Im Winter und Frühjahr dieses Jahres kam Zittern und Sprachstörung

hinzu. Vor 2 Wochen ein kleiner Schlaganfall mit deutlicher Parese und Sprachverlust.

Verlauf: Einfach dement. Exitus in der Anstalt in einem paralytischen Anfall.

Hauptbefund: Lichtstarre, starke Sprachstörung, Wa.-R. im Liquor +, paralytische Anfälle, Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, Kinder gesund, Verlauf: einfach dement.

18. Hoher Beamter, 53 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 ½ Monate.

Erblichkeit: Keine Angaben.

Vorgeschichte: Mit 25 Jahren eine Infektion, die nicht als sicher luisch diagnostiziert wurde. 2 Hg-Inunktionskuren in 2 monatlicher Pause. Seither weder luische Symptome noch spezifische Kuren. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Pat. hat einen gesunden Sohn. Pat. hat eine glänzende Laufbahn hinter sich. Obwohl bürgerlicher Abstammung, bekleidete er zur Zeit der Aufnahme eine der höchsten Beamtenstellungen in einem der größten europäischen Staaten. Laut Bericht des zuweisenden Arztes ist Pat. „angeblich immer gesund gewesen" und einer „riesigen Beanspruchung der Kräfte" ausgesetzt gewesen.

Beginn: Vor einem Jahr mußte sich Pat. auf einem ihm neuen Gebiet einarbeiten und war dabei in hohem Grade verantwortlich. In dieser Zeit begann Pat. an großer Ermüdbarkeit, mangelhaftem Schlaf und Vergeßlichkeit zu leiden.

Verlauf: Einfach dement.

Hauptbefund: Lichtstarre, Romberg, Patellarreflex fehlt einseitig. Starke Sprachstörung. Demenz.

Zusammenfassung: Keine Angaben über Erblichkeit. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. 1 gesundes Kind. Verlauf: einfach dement.

21. Kaufmann (Israelit), 35 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Vater lebt, 85 J. alt. Mutter starb an Carcinoma mammae. Ein Vetter väterlicherseits wurde mit 18 J. geisteskrank und blieb es (schizophren ?).

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 16 J. Pat. war immer ein sehr guter Schüler, war nie schwerer krank. Nach der Schule war er gleich geschäftlich tätig; er war schon mit 23 J. selbständig und im Geschäft sehr tüchtig.

Beginn: Vor 8 Wochen mit starker Euphorie.

Verlauf: Anfangs leicht manisch, dann mehrwöchentliche leichtere ängstliche Erregung, verbunden mit Stereotypien der Sprache und Haltung und Katalepsie. Im gesamten einfach dement. Exitus nach 4 Monaten Gesamtdauer in staatlicher Anstalt.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Differenz der Patellarreflexe, Mal perforant, Größenwahn und entsprechende Halluzinationen.

Zusammenfassung: Halb indirekt erblich belastet mit psychischer Abnormität, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

23. Versicherungsbeamter, 53 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Wochen.

Erblichkeit: Keine Angaben.

Vorgeschichte: Luische Infektion unbekannt. Pat. hat einen gesunden Knaben von 5 Jahren. Der zuweisende Arzt gibt an, der Pat. habe wenig Alkohol genossen und immer häuslich und mit seiner Frau sehr glücklich gelebt.

Beginn und Verlauf: Ausgeprägt expansiv mit starker manischer Aufregung und Größenwahn. In staatliche Anstalt verbracht.

Hauptbefund: Anisokorie, Fazialisdifferenz, Sprachstörung, Hypalgesie, Größenwahn.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben. Vorgeschichte o. B. Wenig Alkoholgenuß. 1 gesundes Kind. Verlauf: expansiv.

24. Fabrikant, 42 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 8 Jahre und 7 Monate.

Erblichkeit: Vater starb an einem Schlaganfall. Mutter starb mit etwa 60 J. an Hirntumor. Eine Schwester der Mutter soll rückenmarkskrank gewesen sein. Pat. hat 3 Schwestern, 2 sind gesund, eine leidet an leichtem Morbus Basedowi.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 26 Jahren. Kinderkrankheiten. Im Alter von 12—15 Jahren sehr viel Kopfschmerzen unbekannter Ätiologie.

Beginn: Seit einem Monat vernachlässigt sich Pat. in der Kleidung, macht entgegen seinem früheren Benehmen obszöne Witze und trifft im Geschäft falsche Anordnungen.

Verlauf: Einfach dement mit sehr wenig Größenwahn und vereinzelten Aufregungszuständen. In staatliche Anstalt verbracht; dort stationär.

Hauptbefund: Anisokorie, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Demenz.

Zusammenfassung: Erblich belastet mit Apoplexie und mit Nervenkrankheiten. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

27. Kaufmann, 36 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Vater starb 50 j. an Herzfehler, Mutter gestorben, ein Bruder und eine Schwester sind gesund. Ein Bruder starb an Angina pectoris, eine Schwester an Sepsis, eine Schwester leidet an Nephritis, deren 17 jährige Tochter an Kinderlähmung. Andere, für erbliche Belastung sprechende Berichte sind nicht vorhanden.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 24 Jahren. Primäraffekt. Sofort spezialistische Behandlung, trotzdem sekundäre Symptome und nach 4 Jahren Gummata hepatis und Knochenschmerzen. Viele Hg- und Jod-Kuren, denen sich Pat. willig unterzog. Wassermannsche Reaktion (im Blut) in den letzten 3 Jahren alle 2—3 Monate vorgenommen, meist +, nach Kuren —, aber seit diesem Jahr trotz 2 Kuren stark positiv. Nach den Angaben des begleitenden Arztes war Pat. in der Kindheit, von Erkältungskrankheiten abgesehen, immer gesund. Während der Schulzeit Onanie, später viel Geschlechtsverkehr. Über Perversionen nichts sicheres

zu eruieren. Pat. ließ sich von einer verheirateten Dame masturbieren, aber wahrscheinlich nur aus Furcht vor Konzeption. Pat. war ein sehr tüchtiger Kaufmann und hatte viel Erfolg. Für eine sehr bedeutende Stiftung erhielt er den Titel eines Staatsrates. Er arbeitete ferner privatim über Geschichte und Kunst, und schriftstellerte. Bei angestrengter Arbeit war er sexuell enthaltsamer.

Beginn: Seit 3 Monaten Nachlassen der geistigen Interessen. Einmal fand er sein Haus nicht mehr. Zugleich trat die Sprachstörung auf.

Verlauf: Einfach dement (Urteils- und Gedächtnisschwäche) mit nur wenig Größenwahn.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe lebhaft, Romberg, Sprachstörung, Urteilsschwäche und Größenwahn.

Zusammenfassung: Halbkollaterale erbliche Belastung mit Kinderlähmung, Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

28. Rittergutsbesitzer, 47 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr und 8 Monate. (Bis zum Exitus.)

Erblichkeit: Angaben enthalten nichts über Belastung.

Vorgeschichte: Über luische Infektion nichts zu eruieren. Die Angaben über die Vorgeschichte enthalten keine Hinweise auf Psychopathie, und bei der Aufnahme machte Pat. bei noch nicht vorgeschrittener Paralyse, den Eindruck eines früher geistig Gesunden.

Beginn: Vor 2 Jahren begann Pat. auffällig zu spekulieren, mußte dann auf der Reise in R. wegen Aufregungszustand mit Größenwahn interniert werden. Im folgenden Winter in „normalem" Zustand an einem Kurort. Vor einem Jahr wieder Aufregungszustand, seither weitere 2, mit „ruhigeren" Zwischenzeiten.

Verlauf: Leicht expansiv, mit ziemlich starkem Größenwahn. Exitus nach plötzlichem Hinfallen. Keine Sektion.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Romberg, Sprachstörung, Größenwahn.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: leicht expansiv.

30. Advokat, 32 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Der zuweisende Arzt berichtet, ein Bruder des Vaters habe an „nervösen Anfällen" gelitten.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 6 Jahren. 3 Kuren in Aachen. Aus dem Bericht des zuweisenden Arztes geht nichts hervor, das für Psychopathie sprechen würde.

Beginn: Vor einem Jahr epileptische Anfälle, lanzinierende Schmerzen, Gedächtnisstörung.

Verlauf: Einfach dement, mit paralytischen Anfällen. In Remission entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Gedächtnisstörung.

Zusammenfassung: Indirekte erbliche Belastung mit psychischer Abnormität. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

31. Hoher Beamter, 37 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* mit kurzem Unterbruch 2 ½ Monate. (Bis zum Exitus).

Erblichkeit: Vater starb an Herzkrankheit, Mutter lebt herzkrank, die 2 Brüder sind gesund. Auf erbliche Belastung hinweisende Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion mit 28 J., 3 Schmierkuren, Kuren mit Hg-Injektionen und mit Jodkali. Heirat 4 Jahre später, eine Frühgeburt; das Kind lebte eine Stunde. Ein Abort im 4. Monat. Die körperliche und geistige Entwicklung des Pat. war eine recht gute. Pat. war durch seine große Liebenswürdigkeit beliebt.

Beginn: Vor 1 ½ Jahren Anfall von motorischer Aphasie.

Verlauf: Leicht expansiv, im letzten Monat ziemlich starke Aufregung, mit Euphorie und Größenwahn. Exitus unter Kollapserscheinungen.

Hauptbefund: Anisokorie, fibrilläre Zuckungen der Zunge, Sprachstörung, Urteilsschwäche, Größenwahn.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Keine Angaben über Kinder. Verlauf: leicht expansiv.

33. Kaufmann, 38 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate. (Bis zum Exitus.)

Erblichkeit: Vater starb mit 67 J. an einem Schlaganfall. Mutter starb unter Erscheinungen des Hydrops. Die beiden Geschwister leben und sind gesund. Andere für erbliche Belastung sprechende Angaben liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Mehrmals Gonorrhoe und vor 15 Jahren Lues. Damals Schmierkur. 3 Jahre nach der luischen Infektion Schmerzen an der rechten Hacke, die durch Anwendung von Schwefelschlammbädern zum Verschwinden gebracht werden konnten. Vor einem Jahr nochmals Schmierkur und Jodkalikur. Heirat vor 8 Jahren. Die Frau abortierte in den ersten 4 Jahren dreimal. Ehe kinderlos. — Pat. machte als Kind keine schweren Krankheiten durch. Entwicklung während der Schulzeit normal. Später galt Pat., wie aus Briefen von Verwandten hervorgeht, als bescheidener und gutmütiger, aber doch sehr energischer und intelligenter Mann, der sich überall großer Beliebtheit und Achtung erfreute.

Beginn: Pat. selbst gibt an, daß er seit einigen Monaten nervös sei, und leicht erregt und gegenüber seinen Geschäftsangestellten ausfallend werde. Laut Bericht der Schwester hat dem Pat. in der letzten Zeit das Zusammenrechnen sogar kleinerer Beträge Schwierigkeiten bereitet. Pat. gab sich Rechenschaft hierüber und regte sich gerade deswegen viel auf.

Verlauf: Zu der in der Vorgeschichte erwähnten Reizbarkeit traten während des Anstaltsaufenthalts häufige Depressionen, oft verbunden mit vollkommener Desorientiertheit, hinzu. Nach 1 ½ Monaten verfiel Pat. während 11 Tagen rasch, bis der Exitus eintrat.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, Sprachstörung. Starke Depression mit Verwirrtheit.

Zusammenfassung: Erblich direkt mit Apoplexie belastet. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Keine Kinder. Verlauf: depressiv.

34. Ingenieur (Israelit), 42 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr.

Erblichkeit: Laut Krankengeschichte ausdrücklich keinerlei erbliche Belastung. Pat. hatte 12 Geschwister, 4 davon sind gestorben.

Vorgeschichte: Vor 21 Jahren weicher (?) Schanker. Über luische Infektion und deren Verlauf nichts bekannt. Über Aborte und Kinder ebenfalls keine Angaben. Seit 12 Jahren verheiratet. — In der Kindheit Kinderkrankheiten. Sein Verhalten seit der Heirat schildert die Frau in einem Briefe. Pat. habe sich immer gerne reden hören, besonders habe er sich oft weitschweifig über seine Person und ganz besonders aber über seinen Dienst ergangen. Sonst scheint, wie aus der Form des Briefes hervorgeht, ihr an ihrem Gatten nichts aufgefallen zu sein. Sie gibt leider nicht an, ob ihr überhaupt etwas über die Eigenschaften des Gatten in der Zeit vor der Ehe bekannt ist. — Die erwähnte Redseligkeit und die ihr offenbar zugrunde liegende hohe Selbsteinschätzung muß man wohl, wenn man berücksichtigt, daß die luische Infektion schon 21 (wahrscheinlich!) Jahre zurückliegt, als Prodrom der Paralyse auffassen, um so mehr als diese ausgeprägt expansiv verlief.

Beginn: Seit 2 Jahren fühlt sich Pat. selbst „nervöser". In der Privataugenklinik, aus der Pat. in die Anstalt Bellevue eingewiesen wurde, machte er sich durch seine Redseligkeit, seine sehr unpassenden Gespräche mit Damen und seine sexuelle Erregung (er griff den bedienenden Mädchen unter die Röcke) unmöglich.

Verlauf: Anfangs nur leicht manisch, später immer mehr, mit starkem Größenwahn und motorische Erregung.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, starker Größenwahn.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß und Kinder keine Angaben. Verlauf: expansiv.

35. Kaufmann, 25 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt* 4 Monate.

Erblichkeit: Vater des Pat. starb während des Anstaltsaufenthaltes desselben an einer Apoplexie. Im übrigen liegen keine Angaben vor.

Vorgeschichte: Im Alter von 10—11 Jahren luisch infiziert, wahrscheinlich extragenital, durch einen Hauslehrer. Die Diagnose wurde gestellt, als eine Angina auffallend lange nicht abheilte. Damals eine Schmierkur und später — ohne daß neue Symptome aufgetreten waren — nochmals eine. Er wurde auch als Erwachsener über seine Erkrankung nicht aufgeklärt. Pat. habe sich kräftig entwickelt. Trotzdem die Krankengeschichte und die Briefe der Angehörigen über die Vorgeschichte gute Auskunft geben, wird nichts von Abnormitäten im psychischen Verhalten berichtet.. Pat. trat vor 2 Jahren eine Weltreise an, auf welcher er sich vor ¼ Jahr mit der Tochter eines Arztes verlobte. Er lebte seither sexuell abstinent, auf welchen Umstand die Eltern die geistige Störung zurückzuführen zu müssen glaubten.

Beginn: Als Pat. (drei Wochen vor der Aufnahme in die Anstalt) von seiner Weltreise zurückkehrte, zeigte er sich sehr verändert. Er war auffallend still, wortkarg, daneben zeitweise unmotiviert lebhaft. Ferner war seine Sprache gestört. Prof. M. stellte die Diagnose auf progressive

Paralyse, Prof. N. auf nervösen Erschöpfungszustand. Im Anschluß an eine Jodipinkur machte Pat. unsinnige Bestellungen in Geschäftsbriefen auffällig großen Formats.

Verlauf: Im Beginn seines Aufenthaltes in der Anstalt neben Sprachstörungen und paralytischen Anfällen kaum psychische Symptome. Sehr bald weitgehende Remission, so daß seine Braut keine Unterschiede gegenüber der Zeit der Verlobung bemerken konnte, obwohl sie ihn doch eine größere Anzahl Wochen nicht gesehen hatte. Zunächst in eine andere Anstalt entlassen. Nach einigen Monaten Exitus.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, paralytische Anfälle, Sprachstörung, Labilität der Affekte.

Zusammenfassung: Erblich direkt mit Apoplexie belastet. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Unverheiratet. Verlauf: einfach dement, mit wenig psychischen Symptomen.

38. Kaufmann, 33 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: In der Familie seien keine „Nervenkrankheiten" vorgekommen.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 13 Jahren. 4 Hg-Injektionskuren. Pat. war in einem religiösen Verlag angestrengt tätig; besonders hatte er viel zu reisen. — Sexuell laut Berichten von Geschäftsfreunden „stark tätig". Aus den ziemlich zahlreichen Briefen von Angehörigen geht nichts hervor, was für erbliche Belastung oder Psychopathie in der Vorgeschichte sprechen würde. Über Heirat und Kinder keine Angaben.

Beginn: Geschäftsfreunde berichten, sie hätten schon vor 3 Monaten eine auffällige Erregung an dem Pat. bemerkt. Der gute Geschäftsgang stellte in der letzten Zeit besonders hohe Anforderungen an den Pat., vielfach zwang er ihn auch zu nächtlicher Arbeit. Pat. wurde dabei so „unruhig", daß dies die Ursache seiner Einweisung in die Anstalt wurde.

Verlauf: Expansiv, mit blühendem Größenwahn, beständigem Betätigungsdrang.

Hauptbefund: Anisokorie, träge Lichtreaktion, starker Größenwahn, Betätigungsdrang, starke motorische Erregung.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß und Kinder keine Angaben. Verlauf: expansiv.

50. Kaufmann, 39 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Vater starb an Altersschwäche, Mutter lebt, gesund, die Geschwister sind gesund. Angaben, die auf erbliche Belastung hinweisen, liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Vor 11 Jahren eine schwere Gonorrhoe. Über luische Infektion will er nichts wissen. Die Frau hat nie abortiert. Die beiden Kinder sind gesund. — Ein Geschäftsfreund schildert den Pat. als ruhigen bedächtigen Menschen, der bis vor etwa 2 Jahren nie irgendwelche krankhaften Erscheinungen gezeigt habe.

Beginn: Seit 2 Jahren fühlt sich Pat. zeitweise „aufgeregt" und „unruhig". Ebenso ist zeitweise der Schlaf schlecht. Pat. glaubt seine geschäftlichen Verhältnisse nunmehr besser beurteilen zu können als früher.

Verlauf: Einfach dement, fast nur mit Urteilsschwäche. Unverändert entlassen.

Hauptbefund: Anisokorie, Sensibilitätsstörungen, Sprachstörung, Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Kinder gesund. Verlauf: einfach dement.

51. Kaufmann, 34 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Laut Aussage des Bruders und des zuweisenden Arztes keine erbliche Belastung vorhanden.

Vorgeschichte: Vor 3 Jahren wegen Lues II bei dem zuweisenden Arzte in Behandlung. Neben Haut- und Schleimhautaffektionen Symptome einer Herzmuskelerkrankung (Oppressionsgefühle, Herzklopfen, Pulsirregularität). Die Ursache letzterer ließ sich nicht sicher feststellen. Anamnestisch erhob der Arzt neben Lues auch Malaria und wahrscheinlichen Morphinismus. Pat. hatte, mit einer Unterbrechung von einem halben Jahr, 10 Jahre im Innern Afrika zugebracht. Er soll früher immer gesund gewesen sein, wie der Bruder in einem Briefe ausdrücklich bemerkt.

Beginn: Über den ersten Beginn der Paralyse liegen keine Angaben vor. Auf der Seereise war Pat. meist verwirrt; er schmierte mit Kot und Urin und warf seine Habseligkeiten zum Fenster hinaus.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit starkem Größenwahn, motorischer Erregung und aggressivem Verhalten. Pat. wurde in eine staatliche Anstalt verbracht.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion. Starker Größenwahn, motorische Erregung, zeitweilig gänzlicher Verlust der Orientierung.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben, vielleicht Morphinismus, unverheiratet, Verlauf: expansiv.

54. Kaufmann, 41 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 6 Monate.

Erblichkeit: Laut Krankengeschichte besteht keine erbliche Belastung.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 17 Jahren. Eine Schmierkur und eine Jodkalikur. Vor drei Jahren Doppelbilder. Datum der Heirat nicht angegeben. Das erste Kind des Pat. wurde vor drei Jahren mit Pemphigus syphiliticus geboren. Durch Anwendung von Sublimatbädern und Jodkali wurde es geheilt. Es blieb bis heute, wie das ein Jahr später gesund geborene zweite Kind ohne luische Symptome. In den Briefen der Frau, des Schwagers und des Vetters findet sich nichts, das auf Psychopathie in der Vorgeschichte hinweisen würde. Man gewinnt aus der Lektüre dieser Briefe das Bild eines guten Gatten und Vaters, der in glücklicher Ehe lebt.

Beginn: Seit ungefähr einem Jahr bot Pat. die Züge eines „schweren Neurasthenikers". Er litt unter leichter Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit und Mangel an Energie. Eine Mastkur brachte neben einer Gewichtszunahme des vorher abgemagerten Pat. keine weiteren Erfolge.

Verlauf: Deutlich expansiv, mit starkem Größenwahn, Beschäftigungsdrang. In eine andere Anstalt überführt.

Hauptbefund: Anisokorie, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, Größenwahn, ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. 2 Kinder, eines davon luisch infiziert, beide zu jung zur Beurteilung der Psychopathie. Verlauf: expansiv.

58. Buchhändler, 39 J. (Israelit), verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 9 Monate.

Erblichkeit: Vater starb an Cholera, Mutter lebt 63 j. und leidet an Gicht. Die 3 Brüder sind gesund. Angaben, die für das Bestehen erblicher Belastung sprechen würden, liegen nicht vor.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 15 Jahren. In Aachen eine Hg-Kur, später aber keine weitere Kur mehr, weil keine Symptome mehr auftraten. Pat. selbst, der zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt noch gute Auskunft gab, behauptete, in der Kindheit immer „kräftig" gewesen zu sein. Ein durch die Frau mit dem Pat. verwandter Arzt, der allem nach den Pat. gut kennt und einen Bericht an die Anstalt richtete, erwähnte nichts, das auf Psychopathie in der Vorgeschichte schließen ließe. Heirat vor einem Jahr, wie der bereits erwähnte Arzt mitteilte „mit perfekter Taboparalyse". — Der Ehe dürfte noch kein Kind entsprungen sein. Über Aborte oder Geburt nichts berichtet.

Beginn: 5 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt „Nervosität", angeblich infolge geschäftlicher Aufregungen. Eine Kaltwasserkur in St. Blasien und ein Aufenthalt in Gurnigel stellte den Pat. wieder her. Er fühlte sich dann wieder wohl bis vor 2 Jahren. Als er sich vor einem Jahr verheiratete, klagte er über schlechten Schlaf, Gedächtnisschwäche und lanzinierende Schmerzen. Ungefähr vor 8 Monaten war das Befinden wieder ausgezeichnet; vor 5 Monaten mit 3 wöchentlichem Intervall zwei aphasische Anfälle von etwa 15 Minuten Dauer. Zur Zeit der Aufnahme beklagte sich Pat. über gedrückte Stimmung, Unlust zur Arbeit, schlechten Schlaf, verminderte Potenz, Schmerzen beim Coitus und über die Sorgen, die er sich über seine Gesundheit mache.

Verlauf: Einfach dement, mit vereinzelten manischen Aufregungszuständen und zuletzt mit vielen paralytischen Anfällen. Entlassen ohne Remission.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, paralytische Anfälle, Reizbarkeit, Größenwahn.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß und über Kinder keine Angaben. Verlauf: einfach dement.

66. Ingenieur, 41 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Laut Krankengeschichte „von seiten der Mutter belastet". Pat. hat 2 Brüder und eine Schwester, über die nichts Näheres berichtet wird.

Vorgeschichte: Über luische Infektion nichts bekannt. In der Kindheit immer gesund gewesen; auch über die spätere Zeit wird in den Briefen der Angehörigen, zu denen ein praktischer Arzt zählt, nichts Pathologisches berichtet.

Beginn: Vor 2 Monaten war Pat. sehr aufgeregt, beruhigte sich aber wieder.

Verlauf: Einfach dement, mit etwas Größenwahn, aber sehr ruhigem Verhalten. Ohne jede Veränderung des Zustandes wurde Pat. in eine staatliche Anstalt überführt.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, Größenwahn.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung unbekannter Art. Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

69. Offizier, um 40 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 ½ Monate.

Erblichkeit: Laut Bericht des zuweisenden Arztes besteht keine erbliche Belastung. Der Vater des Pat. lebt und steht im Alter von 70 Jahren. Seine Briefe an die Ärzte der Anstalt zeigen nichts Bemerkenswertes.

Vorgeschichte: Vor ungefähr 15 Jahren Primäraffekt; sekundäre Erscheinungen traten, wie der Arzt mitteilt, nicht auf. Über die Kuren und den weiteren Verlauf der Lues keine Angaben. Pat. soll früher nie ernstlich krank gewesen sein. Die Briefe des Vaters erwecken den Eindruck, es bestehe ein sehr gutes Verhältnis zwischen ihm und seinem Sohn.

Beginn: Vor einem Jahr mit Schmerzen in der Muskulatur des Rückens und der Beine und Kopfschmerzen. Ferner fühlte sich Pat. schwach und „allgemein unwohl". Einige Wochen später wurde er plötzlich von einer „Art Schlaganfall" getroffen, als er auf dem Sofa lag. Er konnte kein Glied mehr rühren und empfand „starke Beängstigung in der Herzgegend".

Verlauf: Einfach dement. Vor Aufnahme in die Anstalt Bellevue hatte er sich bereits in einer anderen Privatanstalt 2 Monate aufgehalten und war von dort in Remission entlassen worden. Ohne sich im Verhalten geändert zu haben, wurde er aus der Anstalt Bellevue in eine andere (staatliche ?) Anstalt verbracht.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe gesteigert, Sprachstörung, paralytische Anfälle, deutliche Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

75. Kaufmann, 50 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Vater starb mit 82 Jahren, Mutter starb in hohem Alter. Laut Krankengeschichte ist von erblicher Belastung nichts bekannt.

Vorgeschichte: Über die luische Infektion kein Bericht. Pat. hat vor 10 Jahren geheiratet. Die 3 Kinder sind gesund. Zur Zeit der Aufnahme des Pat. seine Frau gravid.

Pat. soll früher gesund gewesen sein, nur litt er öfters unter Kopfschmerzen. Ob die Kopfschmerzen erst nach der luischen Infektion, oder schon vorher aufgetreten waren, darüber wird nichts berichtet.

Beginn: Vor 3 ½ Jahren zum erstenmal Anfall von „Nicht-Sprechenkönnen".

Verlauf: Einfach dement, mit Neigung zu Hypochondrie. Unverändert in staatliche Anstalt entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflexe fehlen, Sprachstörung, paralytische Anfälle, hypochondrische Wahnideen.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Kinder gesund. Verlauf: einfach dement.

76. Hoher Beamter, 50 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Monate.

Erblichkeit: Nach Bericht des Schwagers liegt keinerlei erbliche Be-

lastung vor („aucune trace de dérangement cérébral dans aucune des deux branches ascendentes"). Die Mutter starb an Karzinom. Angaben über die Geschwister fehlen.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 26 Jahren. Pat. wurde zuerst vom Arzte nicht mit Quecksilber behandelt. Später mehrfach Hg- und Jodkalikuren. Heirat vor 13 Jahren. Über Aborte und Kinder keine Angaben. — Der Schwager des Pat. berichtet, dieser sei immer gesund gewesen. In der Jugendzeit habe Pat. ein ruhiges, arbeitsames Leben geführt „avec le désir d'arriver". Pat. habe sich immer durch langsames, aber gründliches Denken, scharfe Logik, klaren Stil und Sinn für Billigkeit ausgezeichnet. Er sei eine ruhige, kühle Natur gewesen, sei gern würdevoll aufgetreten — bis zur Gefahr, affektiert zu erscheinen. Im Alkoholgenuß, im Rauchen und auf sexuellem Gebiet immer durchaus mäßig. Ehe des Pat. glücklich.

Beginn: Vor 1 ½ Jahren Sehstörung. Diese in Paris mit Injektionen (am Abdomen) Brown-Séquardscher Lösung behandelt. Etwas später „zerebrale Störungen" (Gedächtnisschwäche, „Etat léthargique"); deswegen eine antisyphilitische Kur. Anscheinend durch diese Behandlung wurden die zerebralen Störungen bedeutend besser. Ein Monat vor Aufnahme in die Anstalt ethische Defekte, Größenwahn, Betätigungsdrang, motorische Erregung.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv. Nach 1 ½ Monaten Aufenthalt weitgehende Remission; Pat. wurde wieder gesellschaftsfähig, die Sprachstörung verlor sich, Krankheitseinsicht machte sich bemerkbar.

Hauptbefund: Lichtstarre, beginnende Optikusatrophie, Sprachstörung, Größenwahn. Ethische Defekte.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, über Kinder keine Angaben, Verlauf: expansiv.

79. Kaufmann, 40 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Jahre, mit 4 Monaten Unterbruch.

Erblichkeit: Eltern des Pat. leben und sollen „nie nervös affiziert" gewesen sein. Der 26 jährige Bruder hat vor einem Jahr 2 Hemiplegien durchgemacht. Über die Ätiologie derselben fehlen Angaben. Die übrigen 3 Brüder und die beiden Schwestern gesund.

Vorgeschichte: Nach ärztlichem Bericht luisch infiziert und mit Erfolg behandelt. Datum der Infektion nicht angegeben. Pat. soll früher immer gesund gewesen sein. Auch in den zahlreichen Briefen der Angehörigen finden sich keine Bemerkungen, die zur Annahme von Psychopathie in der Vorgeschichte berechtigen würden.

Beginn: Seit einem Jahr (vor der ersten Aufnahme) veränderte sich der Charakter des Pat. Pat. wurde schweigsamer, in sich gekehrt, magerte ab und litt unter Kopfweh. Vor einem Monat (d. h. vor der ersten Aufnahme) hatte der Pat. einen Schwindelanfall, nach diesem war er zuerst heftig, dann apathisch.

Verlauf: Anfangs leicht depressiv, mit Hypochondrie und aphasischen Anfällen. Damals Diagnose noch nicht sicher. Die Lichtreaktion nur etwas träge, die Sprachstörung undeutlich. 18 Monate nach der ersten Aufnahme entlassen, in leichter, aber deutlicher Remission begriffen. Remission

dauerte 4 Monate. Dann trat eine neue Verschlimmerung des Zustandes ein, so daß Pat. wieder in die Anstalt verbracht wurde. Bei diesem zweitem Aufenthalt Diagnose mit Sicherheit gestellt. Die Lichtreaktion war nun gänzlich erloschen, die Sprachstörung deutlich. Außerdem ganz unsinnige Verfolgungsideen und ethische Defekte. Der Verlauf bei diesem zweiten Aufenthalt einfach dement, mit nur leichteren Schwankungen der Affektlage. Die erwähnten Verfolgungsideen von nur geringer Depression begleitet. Nach 14 Monaten entlassen.

Hauptbefund: Lichtstarre, Sprachstörung, Aphasische Anfälle, ethische Defekte, Verfolgungs- und Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Kollaterale erbliche Belastung mit einer organischen Affektion des Gehirns (?). Vorgeschichte o. B. Über Alkoholgenuß keine Angaben. Unverheiratet. Verlauf: einfach dement.

84. Kaufmann, 46 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: In der Krankengeschichte keine Eintragungen über erbliche Verhältnisse.

Vorgeschichte: Luische Infektion vor 20 Jahren. Über die Behandlung der Infektion, über das Datum der Heirat und über Kinder, Aborte fehlen Angaben. Die Frau des Pat. gibt ausdrücklich an, dieser sei früher immer „ganz normal" gewesen. Erst seit 5 Monaten sei er „nervös". Diese Nervosität habe nach einer Influenza ihren Anfang genommen.

Beginn: Zu der bereits erwähnten Nervosität trat vor 8 Tagen eine „intensive Erregung" hinzu.

Verlauf: Ausgeprägt expansiv, mit blühendem Größenwahn und Rededrang. Daneben ganz vereinzelte Depressionen. Unverändert in staatliche Anstalt entlassen. Dort nach 4 Monaten Exitus.

Hauptbefund: Lichtstarre, Anisokorie, Sprachstörung, paralytische Anfälle, Größenwahn.

Zusammenfassung: Über Erblichkeit keine Angaben, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß und Kinder keine Angaben. Verlauf: expansiv.

85. Apotheker, 40 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 5 Monate.

Erblichkeit: Laut Bericht des Hausarztes liegt keine erbliche Belastung vor.

Vorgeschichte: Über luische Infektion nichts bekannt. Pat. lebt seit 11 Jahren in kinderloser Ehe. Genoß fast keinen Alkohol. — „Sehr frühe Onanie, frühe Ausübung der Geschlechtsfunktion". Im übrigen wird über die Vorgeschichte nichts berichtet.

Beginn: Zu den schon lange vorhandenen „tabischen Erscheinungen" (vgl. Hauptbefund) traten vor einigen Wochen psychische Symptome hinzu. Der früher eher scheue und zurückhaltende Mann begann viel in Wirtschaften zu verkehren und sich dort durch vieles und lautes Reden auffällig zu machen. Ferner zeigte er ethische Defekte.

Verlauf: Einfach dement, mit leichter Euphorie, ohne Größenwahn.

Hauptbefund: Lichtstarre, Patellarreflex fehlt rechts, Romberg, Sprachstörung. Ethische Defekte. Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., wenig Alkoholgenuß, keine Kinder, Verlauf: einfach dement.

86. Kaufmann, 42 J., unverheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 3 Monate.

Erblichkeit: Eltern des Pat. leben. Ein Bruder des Pat. teilt dem Arzte der Anstalt seine Beobachtungen über den ersten Beginn der Krankheit mit und erwähnt in diesem Brief auch seine Eltern, ohne Bemerkungen zu machen, die zur Annahme erblicher Belastung berechtigen würden.

Vorgeschichte: Laut Bericht des Bruders infizierte sich Pat. vor 15 Jahren mit Lues (laut Aussage des Pat. vor 8 Jahren) und ließ sich behandeln. In dem schon erwähnten Brief des Bruders finden sich auch keine Angaben, die die Annahme einer Psychopathie in der Vorgeschichte rechtfertigen würden.

Beginn: Vor einem Jahr „schwere Magenkrankheit". Im Anschluß an diese nervöse Störungen. In der letzten Zeit vor der Aufnahme trat zu der Nervosität deutliche Gedächtnisschwäche hinzu.

Verlauf: Einfach dement. Fast immer ganz ruhiges Verhalten, einzelne Halluzinationen, keine Wahnideen. Nach deutlicher Verschlimmerung in die staatliche Anstalt der Heimat des Pat. entlassen. Dort Exitus 1 Monat später.

Hauptbefund: Ataxie der oberen Extremitäten, Patellar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhöht, Fußklonus, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Demenz. (Pupillen o. B.)

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte wahrscheinlich o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, unverheiratet, Verlauf: einfach dement.

87. Offizier, 37 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Jahr. (Bis zum Exitus.)

Erblichkeit: Die Mutter und ein Bruder des Pat. leben und zeigen in ihren zahlreichen Briefen an die Anstaltsärzte keinerlei Besonderheiten. Der zuweisende Arzt erwähnt in seinem Brief ausdrücklich „erhebliche erbliche Belastung", leider ohne anzugeben, welcher Art diese erbliche Belastung ist.

Vorgeschichte: Nach Bericht des zuweisenden Arztes luische Infektion vor 10 Jahren; Behandlung mit 50 Einreibungen zu 1,0 Hydrargyrum und 4 Injektionen zu 0,1 Calomel. Über das psychische Verhalten in der Vorgeschichte berichtet der Arzt nichts Genaueres. Über die Heirat fehlen Angaben; Briefe der Frau an die Anstaltsärzte sind keine vorhanden. Pat. hat ein Kind; über dieses findet sich keine besondere Bemerkung.

Beginn: Vor einem Jahr mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Ptyalismus.

Verlauf: Einfach dement, mit seltenen Wahnideen und seltenen Aufregungszuständen. Nach einem Jahr Exitus in der Anstalt. In der letzten Zeit vor dem Exitus viele paralytische Anfälle.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion. Romberg. Sprachstörung, Ethische Defekte. Größenwahn. Demenz.

Zusammenfassung: Erbliche Belastung unbekannter Art, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, ein Kind; über dieses keine näheren Angaben, Verlauf: einfach dement.

91. Direktor einer Versicherungsanstalt, 35 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 Monat.

Erblichkeit: Vater starb an Magenkrebs. Mutter lebt und ist gesund. Die 5 Geschwister leben, gesund. In der Krankengeschichte ist ausdrücklich bemerkt, daß „keine Geistes- und Nervenkrankheiten in den Familien väterlicherseits und mütterlicherseits" vorkamen.

Vorgeschichte: Luische Infektion vom Pat. negiert. Vor 15 Jahren Tripper. Über Heirat und Aborte fehlen Angaben. Ein Kind lebt und ist gesund. In der Kindheit Kinderkrankheiten. Im übrigen war, wie es in einer der Krankengeschichte beiliegenden Vorarbeit zu einem Gutachten heißt, „die körperliche und geistige Entwicklung des Herrn X. von Jugend auf eine in jeder Hinsicht normale". Seit 5 ½ Jahren Pat. besonders angestrengt tätig. 4 Jahre vor Aufnahme in die Anstalt erlitt Pat. 2 Unfälle, als deren angebliche Spätfolgen sich zunehmende Neurasthenie und Gehörsverschlechterung bemerkbar machten.

Beginn: Die erwähnten „neurasthenischen" Beschwerden gingen kontinuierlich in das unzweifelhafte Bild einer progressiven Paralyse über.

Verlauf: In der Anstalt zeigte sich die Paralyse in der Form der einfachen Demenz, die allerdings noch so wenig vorgeschritten war, daß Pat. seine Entschädigungsansprüche nicht ohne Geschick verfocht, wenn er auch dabei eine deutliche Urteilsschwäche aufwies. In wohl zweifellosem Zusammenhang mit diesen Unfallsentschädigungsforderungen stand die beträchtliche Hypochondrie des Pat., der keine tiefere Depression entsprach.

Hauptbefund: Anisokorie. Links vollständige, rechts beinahe vollständige Lichtstarre. Gehörstörungen. Sprachstörung. Labilität der Affekte. Ethische Defekte. Urteilsschwäche.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, ein gesundes Kind, Verlauf: einfach dement.

92. Offizier, 42 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 1 ½ Monate.

Erblichkeit: Vater starb an Schlaganfall. Familie des Vaters war gesund. Mutter gestorben. Familie der Mutter war gesund. 1 Bruder und 2 Schwestern leben; 2 Schwestern starben an Kinderkrankheiten; ferner 3 Stiefgeschwister. „Alle sind gesund; nur können alle, mit Ausnahme eines Bruders, auf dem linken Auge nicht sehen — ebenso wie der Vater".

Vorgeschichte: Luische Infektion zugegeben; genaueres darüber nicht bekannt. — Pat. lebt in kinderloser Ehe. Die Ehefrau des Pat. berichtet, dieser habe einen Feldzug als Offizier mitgemacht, und auch sonst sehr anstrengenden Dienst getan. Im Alkoholgenuß sei Pat. immer mäßig gewesen.

Beginn: Über den Beginn der Krankheit berichtet die Ehefrau: Pat. konnte ein Jahr vor Aufnahme in die Anstalt einmal im Anschluß an einen Ärger plötzlich 15 Minuten nicht mehr sprechen. „Sein ganzes Wesen blieb unverändert, nur waren seine Charakterzüge noch ausgeprägter als früher; er wurde äußerst sparsam, peinlich sauber, ungewöhnlich still. Sein Verkehr mit der Umgebung blieb harmlos, kindlich, einfältig". (Die letzten Ausdrücke dieser Anamnese sind offenbar durch die mangelnde Beherrschung des Deutschen bedingt; die Ehefrau ist, nach der Krankengeschichte zu schließen, wahrscheinlich Russin.)

Verlauf: Einfach dement, ohne irgendwelche Besonderheiten.

Hauptbefund: Träge Lichtreaktion, Patellarreflexe sehr lebhaft, Sprachstörung, Reizbarkeit. Starke Demenz.

Zusammenfassung: Direkte erbliche Belastung mit Apoplexie. Vorgeschichte o. B. Wenig Alkoholgenuß. Keine Kinder. Verlauf: einfach dement.

99. Kaufmann, 40 J., verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Jahre und 8 Monate. (Bis zum Exitus.)

Erblichkeit: Vater des Pat. starb mit 60 Jahren „am Blutsturz“ Mutter starb mit 45 Jahren an Brustfellentzündung. „Nervöse oder Geisteskrankheiten seien in der Aszendenz nicht vorgekommen“. Alle 8 Geschwister starben jung an Diphtherie.

Vorgeschichte: Als Kind Scharlach. Er selbst behauptet, er sei immer gesund gewesen. Die Jugend verbrachte er in R. Später leitete er ein Geschäft in M. und machte dort viel gesellschaftliches Leben mit. Im übrigen liegen über die Vorgeschichte, auch über die Lues keine Angaben vor. Er heiratete vor 3 Jahren und hat zwei gesunde Kinder.

Beginn: Nach Angaben der Ehefrau erste Symptome der Paralyse vor einem Jahr, vor allem Gedächtnisschwäche. Auch fiel der Frau auf, daß er beim Reden „weiter ausholte als früher“.

Verlauf: Gleichmäßig zunehmende einfache Demenz mit einzelnen reizbaren Aufregungszuständen. Nur geringer Größenwahn. Exitus in der Anstalt.

Hauptbefund: Anisokorie, Lichtstarre, Sprachstörung, Größenwahn, Demenz.

Zusammenfassung: Erblichkeit und Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, 2 gesunde Kinder, Verlauf: einfach dement.

107. 50 J., Kaufmann, verheiratet. *Aufenthalt in der Anstalt:* 2 Jahre und 2 Monate. (Bis zum Exitus.)

Erblichkeit: Vater starb mit 42 Jahren am Schlaganfall. Mutter war kränklich, starb mit 50 Jahren. Ein Bruder starb am Schlaganfall, 2 Brüder leben.

Vorgeschichte: Als Knabe gesund, mit 13 Jahren in die Lehre, und dann in verschiedenen Städten am Rhein als Handlungsgehilfe. Er gründete später ein eigenes Geschäft, das sehr gut ging. Er war eine lebhafte Natur und immer sehr fleißig, bis zur Gefahr der Überanstrengung. Die Krankengeschichte, die in einem zusammenfassenden Bericht besteht und vom damaligen leitenden Arzt der Anstalt, Dr. *R. Binswanger*, unterzeichnet ist, enthält keine Angaben über Lues und Aborte usw. Es hatte sich wohl nichts Genaueres eruieren lassen. Zwei Söhne besuchten den Pat. in der Anstalt — im übrigen liegen auch über die Kinder keine Angaben vor.

Beginn: Schon 8 Jahre vor der Aufnahme Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Seit 6 Jahren sah er sich gezwungen, das Geschäft von Kurorten aus zu leiten. Vor 3 Jahren erlitt Pat. auf einem Spaziergange den er von einem Kurort aus machte, einen „Schlaganfall“. Er stürzte im Walde hin, schlief ein und konnte sich beim Erwachen nicht aufrichten. In dieser Lage wurde er aufgefunden.

Verlauf: Expansiv, mit starker Euphorie und blühendem Größenwahn. Exitus in der Anstalt.

Hauptbefund: Einseitige Fazialisparese, vollständige Lähmung der Sphinkteren, deutliche Sprachstörung, starke Euphorie und Reizbarkeit, Größenwahn und Gedächtnisschwäche.

Zusammenfassung: Direkte und kollaterale erbliche Belastung mit Apoplexie, Vorgeschichte o. B., über Alkoholgenuß keine Angaben, 2 Kinder über diese keine näheren Angaben, Verlauf: expansiv.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN.

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON *K. BONHOEFFER*

HEFT 3

Kindersprache und Aphasie.

Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalien.

(Berücksichtigung der modernen Psychologie.)

Von

DR. EMIL FRÖSCHELS,

Privatdozent an der Universität und Arzt für Sprachstörungen in Wien,
z. Zt. Chefarzt der Filiale des k. u. k. Garnisonspitales Nr. 2.



BERLIN 1918
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Preis M. 7.80;
für Abonnenten der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie M. .640.

Für die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" werden von Zeit zu Zeit Arbeiten zur Veröffentlichung eingereicht, deren Aufnahme in die Monatsschrift nicht möglich ist, weil der Umfang der einzelnen Hefte bzw. Bände begrenzt ist. Es sind dann früher solche Arbeiten mit anderen zusammen zu Ergänzungsheften vereinigt oder, wenn der Umfang nicht gar zu groß war, die Arbeiten auf mehrere Hefte verteilt worden.

Beides hat sich für die Mitarbeiter und Redaktion als nicht angenehm erwiesen.

Um daher solchen Arbeiten die gewünschte Publizität zu geben, haben Redaktion und Verlagshandlung sich entschlossen, dieselben in eine Sammlung.

„Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten"

Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

in Zukunft aufzunehmen.

Den Arbeiten ist bis zu einem gewissen Grade eine Publizität in Fachkreisen gesichert, weil wir annehmen, daß die Abonnenten der „Monatsschrift" auch diese „Abhandlungen" abonnieren werden, wenn sie dazu auch selbstverständlich nicht verpflichtet sind.

Die Bedingungen für die Veröffentlichung dieser Arbeiten sind ähnliche wie bei der „Monatsschrift". Die Autoren werden gebeten, sich an die Verlagshandlung zu wenden.

In die Sammlung werden auch sonstige Monographieen aus obigen Gebieten aufgenommen.

Redaktion und Verlag
der
„Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie".

Heft 1: Typhus und Nervensystem. Von Prof. Dr. *Georg Stertz* in Breslau. Preis M. 4.60; f. d. Abonnenten der Monatsschrift M. 3.60.

Heft 2: Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr *J. Pernet* in Zürich. Preis M. 5.60; f. d. Abonnenten der Monatsschrift M. 4.60.

Heft 3: Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalien (Berücksichtigung der modernen Psychologie). Von Priv.-Doz. Dr. *Emil Fröschels* in Wien. Preis M. 7.80; f. d. Abonnenten der Monatsschrift M. 6.40.

Kindersprache und Aphasie.

Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalien.

(Berücksichtigung der modernen Psychologie.)

Von

DR. EMIL FRÖSCHELS,
Privatdozent an der Universität und Arzt für Sprachstörungen
in Wien,
z. Zt. Chefarzt der Filiale des k. u. k. Garnisonspitales Nr. 2.

Mit 5 Abbildungen im Text.



BERLIN 1918
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Dem Andenken meines Vaters

gewidmet.

Vorwort.

Der Versuch, welcher in der vorliegenden Schrift unternommen wird, nämlich an einer ausführlichen Schilderung der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Hemmungen dem Verständnis mancher Aphasieformen näher zu kommen, ist in einem ganz bestimmten Sinne aufzufassen. Der Verfasser geht keineswegs so weit, eine völlige Identifizierung beider, der nicht völlig entwickelten und der zerstörten Sprache, anzunehmen. Er glaubt vielmehr nur, daß bei genauer Kenntnis des Sprachaufbaues, wie er sich mit aus dem Studium der infantilen Sprachstadien ergibt, auch der Blick für Feinheiten in der Aphasieforschung sich verbessern dürfte. Man wird, wenn man die einzelnen Entwicklungsstadien der Funktion kennen lernt und wenn man der Ansicht huldigt, daß diese Stadien auch im Ganzen in mehr oder weniger veränderter Form weiterbestehen, nach ihnen suchen, wenn durch ein schädigendes Ereignis die Funktion zerrissen wurde. Daß die einzelnen Stadien sich in anderer Gestalt als vor ihrem Eingehen in die Beziehung zu den zeitlich nachfolgenden zeigen werden, ist sehr wahrscheinlich, denn eben durch das tätige Verbundensein mit anderen wird sich ein Ausgestalten, ein Reifen, ein Abgeschliffenwerden eingestellt haben, so daß die Teilfunktion, wird sie durch eine Krankheit isoliert oder doch nach einer Seite freigelegt, dem Bilde ihrer Kindheit nicht mehr gleichen wird.

Der Verfasser hat sich aber auch bemüht, die Lehren der modernen *Psychologie* und *Linguistik* in der Weise auszunützen, daß er den werdenden Denk-Sprechprozeß zu durchleuchten trachtete. Ergibt sich hier nun wieder ein stufenförmiges Werden, das vielfache Ähnlichkeit mit dem phylogenetischen der kindlichen Sprachentwicklung aufweist, so dürften damit die kindliche Sprachentwicklung sowohl als auch die moderne Psychologie und Linguistik einander ihr Recht an diesem Orte erweisen. Daß auch die *experimentelle Phonetik* in der vorliegenden Abhandlung nicht vernachlässigt werden durfte, liegt bei den innigen Beziehungen,

die zwischen ihr und der Psychologie einerseits und der Aphasieforschung andererseits bestehen, auf der Hand. Es sei hier besonders auf eine in diesem Belange grundlegende Veröffentlichung *Krügers*[1]) verwiesen.

Der schichtenweise Aufbau der Sprache bedingt es aber auch, daß das Herausfallen einer tiefgelegenen Schichte das Ganze derart ins Schwanken bringt, daß der Beobachter an einen Prozeß in einer höheren Lage oder einen allgemeinen Zerfall denkt. Hier kann nun wieder die Beschäftigung mit dem Werden der infantilen Sprache Aufklärung bringen, indem sie an Ähnliches erinnert, das man als bloße Folge des Fehlens einer tiefen Lage kennen gelernt hat.

Eine persönliche Frage schon hier zu erläutern, hält der Verfasser für angezeigt. *Arnold Pick* hat in seinem groß angelegten Werk „Die agrammatischen Sprachstörungen" nicht nur im Allgemeinen die psychologische Betrachtungsweise der Aphasien, sondern im Speziellen auch die Ausnützung der Erkenntnisse der kindlichen Sprachentwicklung empfohlen. Es könnte nun den Anschein haben, als ob der Autor eine von *Pick* stammende Idee zu seiner eigenen gemacht hätte. Abgesehen davon, daß *Picks* Werk nur eine Anregung sein will, so daß seinem großzügigen Plan durch jede einschlägige Arbeit, wofern sie der Kritik standhält, nur entgegengekommen wird, kann der Autor darauf hinweisen, daß er selbst schon früher in verschiedenen Veröffentlichungen den diese Schrift leitenden Gedankengang ausgesprochen hat.

Möge sie dazu beitragen, die in Psychologie, Philosophie, Linguistik und Medizin so tief eingreifende Frage der Aphasien zu lösen.

Herrn Dr. F. *Rosenthal* sei an dieser Stelle herzlichst für die Unterstützung bei der Correktur des Buches gedankt.

Wien, Herbst 1917. *E. Fröschels.*

---

[1]) Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Psychologie. Bericht über den II. Kongreß für experimentelle Psychologie in Würzburg 1906. Leipzig 1907.

Kindersprache und Aphasie.

Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihre Anomalien.

(Berücksichtigung der modernen Psychologie.)

Von

Dr. EMIL FRÖSCHELS,
Privatdozent an der Wiener medizinischen Fakultät,
Arzt für Sprachstörungen.

I. Psychologische Einleitung.

Zur Assoziationspsychologie. Die Einstellung.

Wenn man die Aphasieliteratur der letzten Jahrzehnte verfolgt und wenn man die moderne Psychologie kennen zu lernen sich bemüht, so wird man auf die Tatsache stoßen, daß sich die Psychologen wohl bemühen, die Ergebnisse der Aphasieforschung für ihre Disziplin zu verwerten, während viele Ärzte, die sich mit der Aphasie beschäftigen, die Lehren der Psychologie nicht in gleichem Maße würdigen. Es ist dieses Mißverhältnis wohl teilweise darin begründet, daß die modernen experimentell-psychologischen Methoden einen komplizierten Apparat erfordern, welcher den Krankenhäusern fast niemals zur Verfügung steht. Wie dringend nötig es wäre, daß in dieser Beziehung Abhilfe geschaffen wird, erhellt z. B. aus den Worten *Wolfgang Köhlers*, der die Forderung aufstellt, Fälle von Amusie bzw. sensorischer Aphasie sollten einem *Psychologen* zur genauen Untersuchung überwiesen werden, da den Ärzten die Methodik psychologisch-akustischer Untersuchungen mangle. Das Interesse für die Fragen der Psychologie ist ja in Ärztekreisen schon vielfach verbreitet, was aber im Verein mit der angeführten Tatsache mangelhafter Gelegenheit, sich in die Methodik der Psychologie genügend einzuweihen, zu der merkwürdigen Erscheinung führt, daß sich die Aphasieforscher nicht selten eine Psychologie zurechtlegen, welche mit der Berufspsychologie nur in mehr oder weniger losem Zusammenhange steht.

Seit den historischen Entdeckungen von *Broca* und *Wernicke* war, wenn es der Autor recht versteht, die Grundtendenz der

Aphasieforschung und der mit ihr zusammenhängenden Erforschung der Psychologie des Sprechens die, vor allem die groben Ausfallserscheinungen für die Klärung der einschlägigen Fragen heranzuziehen. Im Grunde genommen ist ja das alte *Wernicke-Lichtheim*sche Schema, welches in neuerer Zeit von *Liepmann* entsprechend der fortschreitenden Erkenntnis von der Rolle der Lautklangbilder auch beim spontanen Sprechen sehr zweckmäßig modifiziert wurde, nur geeignet, sich eine Vorstellung von dem Mechanismus der allerschwersten Aphasien zu machen. Bei jenen Fällen jedoch, die uns die Praxis viel häufiger bietet, Fällen von geringer Veränderung der normalen Sprache, hat das Schema eigentlich von vornherein versagt und hat insofern sogar schädigend gewirkt, als man es als die Form betrachtete, in die man zu gießen *verpflichtet* sei. Nur allzu leicht hat man sich z. B. entschlossen, einen Fall, der nach vorübergehender Aphasie wieder bald gut sprach, ohne weiteres mit der Annahme zu erklären, die *Broca*sche Region sei nur etwa durch ein Blutextravasat, welches sich wieder aufsaugte, vorübergehend außer Funktion gesetzt gewesen. Man hat gar nicht daran gedacht, daß auch im normalen Leben dem Einzelnen verschiedene Typen des sprachlichen Ausdruckes zur Verfügung stehen, die ja beispielsweise wechseln, wenn man sich mit Freunden oder mit Vorgesetzten unterhält. Überhaupt ist die jeweilige Affektlage von großer Bedeutung für die entstehende Ausdrucksform, und *Sperber*[1]) stellt sogar den Grundsatz auf, die ganze Entwicklung der menschlichen Sprache stelle sich als ein Kampf zwischen den beiden Hauptfunktionen derselben — Verkehrsvermittlung und Affektäußerung — dar.

Für die Beleuchtung der Notwendigkeit, der Aphasieforschung eine psychologische Grundlegung zu geben, sei es gestattet, hier und dort Äußerungen von Psychologen und Linguisten einzuflechten, die als Streiflichter dienen mögen, wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle die Verwertbarkeit der betreffenden Idee für die Aphasieforschung genauer erläutert wird. Es müßte sonst das mögliche Ausmaß der vorliegenden Abhandlung einerseits stark überschritten werden, andererseits ist es bei dem heutigen Stande der psychologischen Aphasieforschung noch nicht möglich, sozusagen jedem Stein, welcher für den Bau des Gebäudes geeignet zu sein scheint, von vornherein seinen Platz anzuweisen. In diesem

[1]) Über den Affekt als Ursache der Sprachveränderung. Halle a. S. 1914.

Sinne seien noch einige Äußerungen *Sperbers* zitiert: „Mit der Verdrängung eines Wortes durch ein anderes, affektstärkeres ist in den meisten Fällen kein definitiver Zustand geschaffen. Je mehr das neue Wort vordringt, je häufiger es also gesprochen wird, umso mehr verschwinden die Affekte, die ursprünglich an ihm hafteten, und wenn es endlich so weit ist, daß es das alte Wort ganz verdrängt hat, ist es selbst so farblos geworden, daß es seinerseits wieder im Kampf mit einem neu auftretenden Affektträger den kürzeren ziehen muß." „Genau so, wie die Sprachaffekte für einen großen Teil der Bedeutungs- und Gebietsverschiebungen unter den einzelnen Wörtern verantwortlich zu machen sind, spielen diese Affekte auch in der Geschichte der Syntax eine Rolle." Der Hinweis auf den geistreichen Versuch *Elise Richters*[1]), die Wirkung dieser Affekte besonders auf dem Wege des Trachealdruckes zu suchen und dessen Einfluß auf den Wandel der romanischen Sprachen, Vulgärlatein und Romanisch, zu studieren, mag an dieser Stelle ein weiteres Licht auf die innigen Beziehungen der Psychologie zur Phonetik und dieser beiden zu unserem Thema werfen.

Bringt man diese sprachgeschichtlichen Lehren etwa in Verbindung mit *Freuds* Buch „Zur Psychopathologie des Alltagslebens", so sieht man ohne weiteres ein, wie fruchtlos der Versuch verlaufen muß, die Sprache des einzelnen mit einem Himmelsgewölbe abzuschließen. Auch hier ist alles in stetigem Fluß, und wenn der Strom, der etwa nach Versiegen einer Quelle verschwand, nun nach einiger Zeit wieder erscheint, so wäre es übereilt, ohne weiteres zu behaupten, die alte Quelle speise ihn wieder, bezw. es sei der alte Fluß. Ist es doch sehr leicht möglich, daß er von anderswo sein Wasser beziehe. Der Aphatiker, welcher nach einiger Zeit wieder spricht, wäre erst genauestens daraufhin zu untersuchen, ob er wirklich seinen ganzen alten Sprachschatz beherrsche. Diese Feststellung wird nun freilich vielfach auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn nicht etwa schon der Umgebung eine Veränderung seiner Ausdrucksweise aufgefallen ist. Es ist zur Zeit nicht möglich, diesen subtilen Untersuchungen einen genauen Weg zu weisen, aber der Gedanke ist vielleicht nicht völlig von der Hand zu weisen, daß bei genauer Feststellung des Sprachschatzes einerseits und des Vorstellungstypus andererseits Tatsachen in Erscheinung treten werden, welche darauf hinweisen, daß der Patient diesen

[1]) Der innere Zusammenhang in der Entwicklung der romanischen Sprache. Beihefte zu *Gröbers* Ztschr. f. Roman. Phil. 1911.

oder jenen Ausdruck der alltäglichen Umgangssprache etwa mehr seinem potentiellen als seinem aktuellen Sinnestypus verdankt (siehe Anhang: Untersuchung auf Sinnestypen bei Aphasie).

Die Frage der *Sinnestypen* hat ja schon seit langem in der Aphasieforschung eine große Rolle gespielt, ja man hat gerade unter dem Zwange des *Wernicke-Lichtheim*schen Schemas vielfach zu den Vorstellungstypen seine Zuflucht genommen. Doch auch hier wurde nicht immer mit der modernen Psychologie Schritt gehalten, und gerade die Unterscheidung des Typus, mit welchem ein Mensch vorstellt *(aktueller Vorstellungstypus,)* von dem, mit welchem er vorstellen kann *(potentieller Vorstellungstypus) (Meumann, William Stern, St. Paul, Baerwald)* wurde zu wenig beachtet. Wie notwendig es ist, sich auch hier mit der modernen experimentell-psychologischen Methodik vertraut zu machen, mögen nur einige Sätze aus der *Baerwald*schen Schrift[1]) begründen: „Den Umstand, daß starke Visuelle und Akustiker ihre faktisch vorhandenen motorischen Vorstellungen oft schwer entdecken können, haben wir als einen der Gründe kennen gelernt, derentwegen sich die Ergänzung der Selbstbeobachtungsmethode durch diejenige der Erinnerung an unwillkürliche Mitbewegungen empfiehlt. Er erklärt uns auch folgende scheinbare Widersprüche: Beim Lesenlernen wird Wortbild und Sprechbewegung so eng miteinander assoziert, daß Kinder und Ungebildete nicht ohne leises Mitflüstern zu lesen vermögen. Diese Assoziation bleibt dauernd bestehen; daher wird bei Erkrankung des motorischen Sprachzentrums das Lesen vielfach mitbetroffen, so daß *Lichtheim* in solchen Fällen eine Ausdehnung der Erkrankung auf das Lesezentrum annimmt. Wahrscheinlicher ist es, daß die eine Störung die andere mitbedingt, weil dem Lesen die Mitwirkung der Sprechbewegungsvorstellung dauernd unentbehrlich ist [*Goldstein*]. So wird denn auch von manchen Physiologen die Verbindung von Lesebild und Sprechbewegungsvorstellung für die allerengste gehalten, für noch enger als diejenige zwischen Lesebild und Wortklangsvorstellung [*Ballet*]. Und dennoch gewahren selbst manche starke Motoriker, deren gewöhnliches Denken sich vorwiegend mit Hilfe des inneren Redens vollzieht, beim Lesen gar keine Beteiligung der kinaesthetischen Wortvorstellungen."

Im Anschluß daran ist auch die Frage zu erläutern, ob es überhaupt angeht, ohne weiteres zu behaupten, ein Aphatiker

---

[1]) Zur Psychologie der Vorstellungstypen. Leipzig 1916. S. 388.

habe von selbst wieder die Sprache erlernt, und ob nicht die tägliche Konversation der Umgebung als Übungsbehandlung aufzufassen ist. Zu diesem Zwecke wird es gut sein, sich zuerst ins Gedächtnis zurückzurufen, welches die Wege sind, auf denen man sich bemüht, jene Aphatiker, bei welchen die Sprache nicht ohne intensive Übungsbehandlung wiederkehrt, zum Sprechen zu bringen. Da die genauere Kenntnis der einschlägigen Literatur (*Kußmaul*, *Gutzmann*, *Fröschels*, *Liebmann*, *Mohr*, *Küchler*, *Dejerine* u. A.) vorauszusetzen ist, seien nur einige Beispiele gebracht. Ein motorischer Aphatiker ist beispielsweise nicht in der Lage, ein A nachzusprechen. Dann setzt sich der Arzt mit ihm vor einen Spiegel, zeigt ihm die Mundstellung des A und läßt sie ihn unter Kontrolle des Auges nachahmen. Ferner legt der Arzt die eine Hand des Kranken an seinen Hals, die andere an den Hals des Patienten, um ihn so die rhythmischen Erschütterungen fühlen zu lassen, welche beim Sprechen des A von den Stimmbändern erzeugt und auf den Hals weitergeleitet werden. So gelingt es in der Regel, die Produktion des Lautes zu erzielen. Fragt man bei Aphatikern, die „von selbst" wieder sprechen lernten, nach, ob sie nicht sehr auf den Mund der Sprecher achteten, so bekommt man oft eine bejahende Antwort! Liegt hier nicht Übungsbehandlung vor, wo doch sonst das Auge, wenigstens in der Regel, beim Sprechenlernen (der Kinder) nur eine geringere Rolle spielt? Bedenkt man aber, welche psychologischen und physiologischen Schlüsse aus einem solchen Verhalten gezogen werden können[1]), so wird man zugeben müssen, daß auch bei nicht sprachärztlich behandelten Aphatikern ein genaues psychologisches Eingehen auf die Art des Neuerwerbs der Sprache nötig ist. Nun ist es weiters eine genügend bekannte Tatsache, daß den allermeisten Aphatikern hie und da noch ein Wort, ein kurzer Satz zur Verfügung steht, und nehmen wir nun an, daß darin ein A enthalten sei, so ist es klar, daß man nicht ohne Einschränkung behaupten dürfe, der Patient habe das A vergessen. Man müßte vielmehr erst überhaupt dazu Stellung nehmen, was unter diesem Worte zu verstehen ist. Handelt es sich um ein völliges Verschwinden der Folgeerscheinungen der seinerzeitigen infantilen Wahrnehmungen, also, um mit *Semon* zu sprechen, um eine Zerstörung des Engrammes oder liegt nur die Unfähigkeit vor, dieses Engramm zu ekphorieren? Aber selbst hier

---

[1]) *Fröschels*, Über den zentralen Mechanismus der Sprache. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 54.

wäre noch mindestens die Unterscheidung zu machen, ob es dem Kranken gelingt, das Engramm noch in sich zu erleben, aber nicht, es mitteilen zu können, oder ob auch diese Funktion nicht mehr zu aktivieren ist. Man wird unter Zugrundelegung moderner psychologischer Forschung all diese Möglichkeiten bejahen müssen. Daß die erste Möglichkeit, die wir als totales Vergessen bezeichnen wollen, nicht von der Hand zu weisen ist, geht schon daraus hervor, daß es auch unter normalen Verhältnissen angenommen werden muß. So sagt *James*[1]): „All diese Tatsachen zeigen uns, daß der Umfang dessen, woran wir uns erinnern können, größer ist als wir für gewöhnlich annehmen können, und daß in gewissen Fällen scheinbares Vergessen kein Beweis dafür ist, daß unter anderen Bedingungen nicht doch ein Erinnern stattfinden könnte. Aber sie leisten jener überspannten Auffassung, wonach kein Teil unserer Erfahrung vergessen werden kann, keinen Vorschub."

Welches nun unter pathologischen Umständen diese Bedingungen sind, hat die Aphasieforschung von altersher interessiert. Man hat sich eigentlich auf Grund klinischer Beobachtungen der Wahrheit ziemlich genähert, indem man dem *Affekt* eine wichtige Rolle dabei zuschrieb. *Broca*, *Wernicke*, *Kußmaul* und andere ältere Forscher haben die Tatsache nicht übersehen, daß Aphatiker im Zustand freudiger oder schmerzlicher Erregung Worte und Sätze sprechen, von denen ihnen sonst selbst Bruchteile nicht mehr zur Verfügung stehen. Besonders instruktiv ist hier ein von *Jackson* aus *Lengdondowns* Erfahrung vermittelter Fall, daß ein sprachloser Idiot im Fieberdelirium als Sprecher debütiert habe. *Jackson* weist auch darauf hin, daß idiotische Kinder, welche nur über wenige Worte verfügten, unter dem Einfluß musikalischer Erregung noch andere Worte singend hervorbrachten. Es möge gestattet sein, gerade aus diesem Beispiel einiges über den Unterschied der älteren Aphasieforschung und der psychologisch orientierten abzuleiten, wobei allerdings gleich hervorgehoben werden muß, daß *Jackson*, wie *Pick* in seiner noch ausführlich zu würdigenden Monographie hervorhebt, als Pfadfinder der modernen psychologischen Aphasieforschung anerkannt werden muß. Nichts wäre einfacher, als im Sinne der extremen Lokalisationstheorie, welche ja auch ein eigenes Zentrum für gesungene Worte forderte, zu sagen, die Engramme in diesem Zentrum seien reichlicher aufgestapelt als im Sprechzentrum und dies sei der

---

[1]) Psychologie. Übersetzt von *Dürr*. Leipzig 1907.

Grund, warum die Idioten mehr Worte singen als sprechen konnten. Die Heranziehung der jeweiligen Seelenlage für die Erklärung des Phänomens ergibt nun freilich weder eine so einfache Erklärung noch eine so einfache Lokalisierungsmöglichkeit. Aber sie bietet die Basis für das Verständnis oder doch für die Verständnismöglichkeit weit zahlreicherer Erscheinungen und ist im Lichte der neueren Psychologie bei weitem beständiger als die extreme nur mit Engrammen arbeitende Lokalisationstheroie. *Es wäre allerdings weit gefehlt, wollte man annehmen, daß es die Absicht dieser Schrift ist, die Wichtigkeit, ja grundlegende Bedeutung der Lokalisation körperlicher, geistiger und seelischer Tätigkeiten im Zentralnervensystem zu leugnen.* Ist doch sogar schon für Teile der Sprachfunktion rein affektlicher Natur, nämlich Intention und Hemmung, ein Teil des Stirnhirns in Anspruch genommen worden *(Edinger, Brotmann, Hartmann, Quensel, Goldstein)*, und der Autor selbst hat bei schußverletzten Soldaten Beobachtungen — allerdings nur in vivo — zu machen Gelegenheit gehabt, welche ihm diese Annahme plausibel erscheinen lassen. Also nicht auf eine Ablehnung der Lokalisationstheorie hat es die vorliegende Schrift abgesehen, vielmehr nur auf eine Verbindung mit den modernen psychologischen Anschauungen und auf eine Einschränkung in dem Sinne, daß die Lokalisation nicht in allzu engen Grenzen einzelner Gehirnpartien erfolge. Nun hat man sich aber den Affekt vielfach als etwas vorgestellt, was wie ein deus ex machina gelegentlich einmal erscheine, um dann die brachliegende Sprachfunktion für einen Augenblick mit Leben zu beseelen. Heute muß man wesentlich anderer Meinung sein. Wenn ich es recht verstehe, liegt hier einer der Hauptpunkte, auf welche *Arnold Pick*[1]) aufmerksam machen wollte, und wofern bei „Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre" — dies der Untertitel des Werkes — von einer Richtungslinie für die Fortsetzung des Buches, der man mit größtem Interesse entgegensehen muß, die Rede sein kann, dürfte es sich teilweise gerade in dieser Richtung bewegen. Berücksichtigt man, wie wesentlich der Erfolg der Übungstherapie von der Gemütsverfassung des Patienten abhängt, so daß der Arzt in dieser Beziehung immer wieder aufmunternd eingreifen muß, so liegt darin ein Hinweis mehr auf die Bedeutung der Affekte für das Verständnis der Aphasie. Lassen wir jetzt in dieser wichtigen Frage wieder moderne Psychologen zu Worte kommen.

---

[1]) Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913.

Müller-Freienfels[1]) bekennt sich zu der Annahme, daß das Gefühlsbewußtsein die Komponente besonderer körperlicher Prozesse sei, die andere sind als die äußeren Sinnesreizungen. Nicht wie vielfach angenommen wird, gäbe es nur das eine Paar von Gefühlen „Lust und Unlust", sondern eine ganze Menge von Gefühlsarten, wie die subjektiven Erlebnisse des Bekanntseins, des Neuseins, der Fremdheit, der Größe, der Kleinheit und vieler anderer. All diese lassen sich keineswegs in Vorstellungen auflösen, denn welche Vorstellung soll etwa dazu kommen, wenn mir etwas neu erscheint? Er zitiert *Höffding*, welcher nachgewiesen hat, daß das Gefühl des „Wiedererkennens" sich nicht auf Vorstellung zurückführen läßt, sondern als eine besondere psychische „Qualität" angesehen werden muß. Besonders gedenkt er der Verdienste *Theodor Lipps*, der in mehreren Schriften eine ausführliche Klassifizierung vorgenommen hat. Überhaupt ist im Sinne *Wundts* daran festzuhalten, daß die Mannigfaltigkeit der Gefühle unendlich groß sei. Wenn sich *Müller-Freienfels* weiter gegen das Wort Bewegungsvorstellung besonders in Beziehung auf die Sprechbewegung wendet, indem er ein Erinnerungsbild einer früheren Bewegung nicht gelten lassen will, sondern nur ein auf Bewegungen gerichtetes Bewußtsein, eine Einstellung nicht reproduktiver Art annimmt, so muß der Autor demgegenüber zumindest die Möglichkeit betonen, daß es unter pathologischen Bedingungen doch solche Bewegungsvorstellungen gibt. *Hoepfner*[2]) erklärt nicht nur das Stottern mit einer Übermäßigkeit der motorischen Sprechvorstellung, sondern er gibt auch die Möglichkeit eines sprachlichen motorischen Vorstellens, vielleicht nur auf die Dauer von Augenblicken unter physiologischen Bedingungen während der Sprachentwicklung zu. Der zur Sprache wiedererzogene motorische Aphatiker arbeitet zweifellos lange Zeit mit einer durch angestrengte Aufmerksamkeit charakterisierten Vorstellung der für den betreffenden Laut nötigen Stellung der Sprachwerkzeuge. Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Erwägung nur natürlich, das auch sprechenlernende Kinder, besonders sprachmotorisch nicht begabte, deren Zustand aber noch sehr wohl in den Rahmen der physiologischen Sinnestypen fallen kann, mit Bewegungsvorstellungen arbeiten mögen. Ob diese kindlichen Vorstellungen nun mit Vorstellungen eines reiferen Denkers ohne weiteres artlich zu identifizieren sind, kommt

---

[1]) Das Denken und die Phantasie. Leipzig 1916.

[2]) Psychologisches über Stottern und Sprechen. Zugleich ein Beitrag zur Aphasiefrage. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. Bd. 3. H. 5.

wohl für diese Frage nur sekundär in Betracht. Es handelt sich vielmehr besonders darum, ob von vornherein ein bloßer nicht reproduktiver Mechanismus oder eben ein Vorstellungsmechanismus vorliegt. Ausdrücklich sagt *Müller-Freienfels*, er lasse nur das als Vorstellung gelten, was eine Reproduktion, ein Erinnerungsbild äußerer Eindrücke darstellt. Hier scheint mir der Einwand berechtigt, daß es, selbst bei phonetisch nicht Geschulten, Laute und Lautverbindungen gibt, welche sich durch starke kinästhetische Komponenten auszeichnen. Obwohl Autor selbst kein hervorragender Sprechmotoriker ist, hat er schon vor seiner Beschäftigung mit der experimentellen Phonetik gewisse Laute während der Aussprache so lebhaft kinästhetisch empfunden, daß er sich über die Art ihrer motorischen Entstehung vollkommen im Klaren war. Dazu gehören bl und gl, neuerdings, seitdem er das Zungenspitzen - R erlernt hat, auch dieses, aber damit ist die Reihe keineswegs erschöpft. Doch zeigt die genauere Selbstanalyse, daß es in dieser Beziehung Abstufungen gibt und daß auf der untersten Stufe Laute liegen, welche in kinästhetischer Beziehung ziemlich farblos sind. Der Autor möchte diesen Punkt nicht verlassen, ohne darauf hingewiesen zu haben, daß gerade die verschiedenartige kinästhetische Wertung der Laute, welche die Selbstanalyse ergibt, bisher in der Aphasieforschung nicht berücksichtigt wurde.

Es bliebe noch übrig, dem Einwand zu begegnen, daß man kinästhetische Empfindungen nicht ohne weiteres mit Bewegungsvorstellung identifizieren dürfte. Abgesehen von der Differenz der Worte, Empfindung und Vorstellung, auf welche sofort näher eingegangen wird, scheint der genannte Einwand deshalb nicht stichhaltig, weil die kinästhetische Empfindung zumindest einen wichtigen Teil der Bewegungsvorstellung ausmacht. Wenn nun auch die Ausdrücke Empfindung und Vorstellung in der psychologischen Literatur nicht völlig einheitlich gebraucht werden, so kommt der Autor über diese Schwierigkeit umso leichter hinweg, als hier die Nomenklatur von *Müller-Freienfels* benützt wurde. In seinem Sinne ist nur die Korrektur vorzunehmen, statt von kinästhetischen Empfindungen, von kinästhetischen Wahrnehmungen zu sprechen. Unter *Wahrnehmungen* aber versteht er *die gesamte subjektive Verarbeitung, welche das Empfindungsmaterial, während es auf uns eindringt, durchmacht.* Empfindungen können nur in der Abstraktion isoliert dargestellt werden, sie können in der Tat niemals isoliert erlebt werden, das Erlebnis ist vielmehr immer eine Ver-

knüpfung mit, wenn man so sagen darf, der gesamten seelischen Persönlichkeit des Momentes. Vorstellungen aber sind keineswegs, wie die ältere Assoziationspsychologie annimmt, nur Reproduktionen von Empfindungen, was fast durchweg für die niederen Sinnesgebiete: Geruch, Geschmack und die Gebiete des Hautsinnes gilt, bei welchen das Reproduzieren willkürlich kaum jemals gelingt. „Bei den höheren Sinnen lassen sich zwar Reproduktionen von Empfindungsinhalten in etwas größerer Anzahl und Ausdehnung nachweisen und jedenfalls sind sie hier nicht ganz so unbedeutend wie auf dem Gebiete der niederen Sinne. Indessen wiesen wir auch hier nach, wie stark da Hilfs- und Ersatzphänomene mitspielen, und zugleich zeigt es sich, daß auch dort, wo anschauliche Elemente nachzuweisen sind, diese keineswegs ohne weiteres als Reproduktionen angesprochen werden können, sondern daß sie oft Phantasiegebilde und jedenfalls oft totale Umformungen sind[1]). Da in dem Komplex verschiedener Elemente, als der sich uns die Vorstellung darstellt, der reproduktive, anschauliche Faktor nicht das Wesentliche sein kann, so mußten wir daneben auch einen unanschaulichen Faktor annehmen, den wir *Einstellung* nannten." An anderer Stelle sagt der Autor: „Dasjenige, was der Wahrnehmung ihren typischen und dingbildenden Charakter verleiht, sind nicht Vorstellungen (von früheren Wahrnehmungen), sondern Gefühle und Tätigkeitseinstellungen."

Müller-Freienfels leugnet also selbstverständlich nicht das Bestehen von Vorstellungen, er läßt sie nur nicht als Abklatsch von Wahrnehmungen gelten. Nur kurz sei hier auf die Bedeutung dieser Anschauung für die Aphasieforschung überhaupt hingewiesen. Was nun aber den von ihm angenommenen Mangel motorischer Sprechvorstellungen anbelangt, so scheint uns dieser, wie schon gesagt, keineswegs erwiesen. Besonders die hohe Vervollkommnung des Erwachsenen auf dem Gebiet der Sprechbewegungen im Vergleiche mit der Ungeschicklichkeit des Kindes könnte man gegen ihn ins Feld führen. Was hier gegen *Müller-Freienfels* vorgebracht wurde, hat *Exner*[2]) für Willkürbewegungen

[1]) *Wundt* (Phys. Psych. 6. Auflage. 3. Band. Leipzig 1911. S. 484): „Zufolge aller dieser Assimilationen gibt es überhaupt keine unveränderte Wiedererneuerung früherer, selbständiger Vorstellungen, sondern, *was wir Reproduktion nennen, ist nur eine Assimilation bei der sich gewisse dominierende Elemente vergangener Vorstellungen mit den entsprechenden neuer Eindücke verbinden.*"

[2]) Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.

überhaupt mit folgenden Worten gesagt: „Eine auszulösende Bewegung ist erst dann dem Einfluß des Willens zugänglich, wenn sie bewußte Empfindungen, also auch Vorstellungen hervorruft.... Jede willkürliche Bewegung verursacht bewußte sensorische Effekte, und eine Bewegung, deren sensorisches Effekt nicht vorgestellt werden kann, ist dem Willen entzogen." Was nun das Urteil anbelangt, so ist es nach *Müller-Freienfels* die Formulierung einer Wahrnehmung, welch letztere ihrerseits eine Verarbeitung der Empfindungen ist, und zwar dient das Urteil einerseits der klaren Fixierung, andererseits der Mitteilung an andere. Der *Begriff* ist die Formulierung der synthetischen (während der Wahrnehmung macht sich sowohl eine heraushebende Funktion, die aus der Fülle des Gebotenen nur einzelne Teile auswählt, als eine synthetische, welche das Herausgehobene wieder zur Einheit zusammenfaßt, geltend) Elemente der Wahrnehmung. Urteilen ist nun immer ein Handeln, entweder ein reaktives, durch einen Affekt aufgelöstes, oder ein vorher eingestelltes, von bestimmter Absicht begleitetes, also eine Willenshandlung.

An direkt sprachpsychologischen Äußerungen *Müller-Freienfels*, welche, wie er selbst vielfach ausführt, teils in Anlehnung an andere Autoren (*Wundt*, *Mach*, *James*, *Avenarius*, *Münsterberg*, *H. Gomperz*, *Bolzano*, *Brentano*, *W. Stern*, *Paul* u. a.) entstanden sind, mag eine weitere Orientierung in unserem Thema, die Beziehungen der modernen Psychologie zur Aphasieforschung, gelingen. Daß *der Urtyp des Sprachdenkens der Einwortsatz* ist und daß er nach *Meumann* affektiver Natur ist, ist genügend bekannt. Die Benützung eines Ausdrucks für mehrere nur oberflächlich ähnliche Gegenstände ist eine weitere bekannte Erscheinung der frühen Kindersprache. Er weist darauf hin, daß der Satz niemals eine bloße Aneinanderreihung von Worten sei, sondern eine feste zusammengeschmiedete Einheit. (Auch der Satz: „Ich verstehe den Inhalt, wenn ich irgendwie Stellung nehme dazu und wenn die Worte irgendwie meine eigenen geistige Tätigkeit anregen", scheint im Hinblick auf die sensorische Aphasie nicht bedeutungslos.) „Es ist im höchsten Grade irreführend, wenn in der traditionellen Logik die Begriffe, d. h. die Worte durch Kreise veranschaulicht werden. Viel richtiger wäre es, die Worte durch Linien darzustellen, die in bestimmte Richtungen hinweisen." Hierin liegt viel Verwandtschaft mit der Fransenstheorie von *James*, auf die noch ausführlich zurückgekommen werden wird. Daß die Erinnerungsbilder von Sätzen so reproduziert

würden, wie auswendig gelernte Sätze, entspricht natürlich nicht den Tatsachen, eine Feststellung, die unter anderem das verständlich macht, daß Aphatiker häufig einen Satz mit anderen Worten wiederholen, ohne zu wissen, daß sie nicht dieselben Worte gebraucht haben wie der Arzt. Wenn *Müller-Freienfels* in dem Abschnitt „Der Verlauf des Bewußtseins" die alte Assoziationslehre mit den Worten bekämpft: „Das wahre Problem ist das: warum tritt nach a nur b ins Bewußtsein und nicht c oder n, da in der Regel a nicht bloß mit b, sondern mit vielen anderen Inhalten in Berührung steht?"[1]), so liegt hierin in der Tat ein Problem, welches zu den Alltäglichkeiten der Aphasieforschung gehört. Warum liest etwa der Patient nicht das ihm vorgelegte Wort Insel, sondern Infanterieregiment? Wenn wir nun im weiteren Verlauf der Erörterungen hören, daß auch hier eine auf Auswählen und Zusammenfassen gerichtete seelische Einstellung (was vor *Müller-Freienfels* französische und amerikanische Forscher als „attitude" bezeichnet haben) maßgebend sei, so wird man bei Anerkennung dieser These zugeben, daß an dergleichen in der bisherigen Aphasieforschung nicht viel gedacht wurde. Es ist wohl gestattet, darauf hinzuweisen, daß die Erkenntnis des Einflusses unserer Gemütsverfassung auf den Denkablauf keineswegs nur so jungen Datums ist, daß die Aphasieforschung noch nicht hätte darauf aufmerksam werden können. Zum Beweis dafür sei nur *Schopenhauer* zitiert, der in seinem grundlegenden Werke „Über den Satz vom Grunde" sich folgendermaßen äußert: „Der Wille beeinflußt das Erkennen, indem er es nötigt, Vorstellungen zu wiederholen, die Aufmerksamkeit auf dieses oder jenes zu richten und eine beliebige Gedankenreihe hervorzurufen. So wirkt er auch auf die Ideenassoziation, die nichts anderes ist, als die Anwendung des Satzes in seinen vier Gestalten auf die Gegenwart der Vorstellungen im Bewußtsein (das ist der Gedankenlauf)." In derselben Schrift weist übrigens *Schopenhauer* auch auf die Unzulänglichkeit der Assoziationslehre hin, denn beim Reproduzieren ist die Vorstellung jedesmal eine andere; das könnte

[1]) Vergl. *Wundt* (l. c. S. 519): „Indem man allen Reproduktionsvorgängen das Schema der sukzessiven Assoziation zugrunde legt, werden diesen zahlreiche Vorgänge eingeordnet, die mit einer sukzessiven Assoziation durchaus nichts zu tun haben . . . Von dem traditionellen Schema der Assoziation, wonach einem direkten Eindruck irgendein Erinnerungsbild folgen muß, ist hier nirgends die Rede, sondern der Eindruck verbindet sich sofort mit reproduktiven Elementen zu einer einzigen, einheitlichen Vorstellung, während zugleich charakteristische Gefühle an diesen Vorgang geknüpft sind."

nicht sein, wenn fertige Vorstellungen aufbewahrt werden würden. Verwandt damit sind die Ausführungen *Otto Liebmanns*[1]): „Daß aber die lebendige Organik des Phantasielebens durch einen Assoziationsmechanismus ohne jede lenkende und gestaltende Funktion der psychischen Entelechie hervorgebracht wird, ist eine kahle Behauptung. Ebensowenig kann man das übrige intellektuelle Leben mit *Hegel* in einen rein logischen Prozeß auflösen, vielmehr glaubt der Mensch, was er wünscht.“ Über das Urteil sagt *O. Liebmann*, es sei nicht das Verknüpft- oder Getrenntwerden von Vorstellungen, vielmehr die Verknüpfung oder Trennung als wahr bejahen oder als falsch verneinen. Schließlich sei noch *Vaihinger* zitiert, welcher in seiner „Philosophie des Als Ob“[2]) ein umfangreiches und nicht weniger inhaltsreiches Werk geschaffen hat, durch welches sich der Beweis für den Einfluß unseres psychischen Lebens auf das Denken wie ein roter Faden zieht: „Die Psyche ist eine organische Gestaltungskraft, welche das Aufgenommene selbständig zweckmäßig verändert und ebensosehr das Fremde sich anpaßt wie sich selbst dem Neuen anzupassen vermag.“ Der gemeinsame Gesichtspunkt, welchen diese Autoren nebst zahlreichen nicht minder bedeutenden Psychologen zum Ausdrucke bringen ist eine Bekämpfung der auf *Hume*, *Harley* und *Priestley* zurückgehenden Assoziationslehre. Es bedarf für den Kundigen nichtsdestoweniger kaum des Hinweises darauf, wie Großes die Assoziationspsychologie in der Wissenschaft geleiset hat.

II. Die Lehre von den transitiven Bewußtseinsinhalten.

William James hat in seiner Lehre von den „substanzartigen“ und den „transitiven“ Bestandteilen des Bewußtseinsstromes weitere psychologische Daten geliefert, an denen die Aphasieforschung nicht achtlos vorübergehen kann. Es gibt in unserem Bewußtsein Ruhestellen (resting places), welche gewöhnlich durch anschauliche Vorstellungen irgendwelcher Art ausgefüllt sind (Psych. S. 158), deren Eigentümlichkeit darin besteht, daß sie für eine unbestimmte Zeit von der Seele festgehalten und ohne sich zu verändern, betrachtet werden können; an den Stellen der Bewegung findet sich das Bewußtsein von Relationen, statischer und dynamischer Art, die in den meisten Fällen zwischen den Gegenständen erfaßt werden, deren Betrachtung die Perioden relativer Ruhe ausfüllt. Auch hier wird die Assoziationspsychologie mit Tatsachen rechnen müssen, denen sie wenigstens in ihrer alten Fassung nicht

---

[1]) Zur Analyse der Wirklichkeit. 4. Auflage Straßburg 1911.

[2]) 2. Aufl. Berlin 1913.

gewachsen ist. Denn gerade diese fließenden Teile unseres Bewußtseinsstromes, von denen *James* selbst sagt, daß es sehr schwierig sei, sie auf dem Wege der Introspektion als das zu erkennen, was sie wirklich sind, werden sich in das Schema von zu assoziierenden Vorstellungen kaum einfügen. An anderer Stelle sagt *James:* „Es gibt noch andere unbekannte Modifikationen des Bewußtseins, die ebenso wichtig sind wie die transitiven Zustände und die eben so sehr wie diese zur Erkenntnis beitragen." Nach Anführung anderer instruktiver Beispiele kommt *James* auf eines, welches mit den Fragen der Aphasieforschung besonders nahe verwandt ist: „Worin besteht jene erste blitzartige Erkenntnis der Gesinnung eines Menschen, die wir haben, wenn man ihn, wie man gewöhnlich sagt, durchschaut? Gewiß in einer ganz spezifischen Affektion unseres Geistes. *Und hat sich der Leser niemals gefragt, was für ein psychischer Tatbestand vorliegt, wenn er die Absicht hat, etwas zu sagen, bevor er es gesagt hat. Es ist eine ganz bestimmte Intention, verschieden von allen anderen Intentionen, und deshalb ein mit keinem anderen zu verwechselnder Bewußtseinszustand.* . . . Die Absicht so-und-so-zusagen ist der einzige Name, den man ihr geben kann. Man kann annehmen, daß ein gutes Drittel unseres psychischen Lebens aus diesen flüchtigen, kritisch wirksamen Überblicken noch nicht formulierter Gedankenreihen bestehe. *Wie käme es, daß jemand, der etwa zum erstenmal laut liest, imstande ist, alle Worte sofort richtig zu betonen, wenn er nicht von allem Anfang an ein Bewußtsein wenigstens von der Form des jetzt kommenden Satzes hätte . . .? Galton* und *Huxley* haben einen Schritt vorwärts getan in der Verwerfung der lächerlichen Theorie von *Hume* und *Berkeley*, wonach wir nur Bilder von vollkommenen bestimmten Dingen haben sollen. Ein weiterer Schritt besteht darin, daß wir die ebenso lächerliche Meinung zurückweisen, wonach, im Gegensatz zu einfachen objektiven Qualitäten, die unserer Erkenntnis in Bewußtseinszuständen gegeben sind, Relationen keine derartige psychische Vertretung finden. . . . Was zugegeben werden muß, ist, daß die bestimmten Bilder der traditionellen Psychologie nur den kleinsten Teil unseres tatsächlichen Seelenlebens ausmachen. Die Ansicht der traditionellen Psychologie gleicht derjenigen, wonach ein Fluß lediglich aus so und so viel Löffeln, Eimern, Krügen, Fässern oder sonstigen Gefäßen voll Wasser bestünde. Auch wenn die betreffenden Gefäße alle tatsächlich in dem Strom ständen, würde das freie Wasser doch fortfahren, zwischen ihnen hindurchzufließen. . . . Jedes bestimmte Bild in unserem Geiste wird von dem »freien Wasser«, das es um-

spült, benetzt und gefärbt. Neben jedem derartigen Bild geht einher das Bewußtsein seiner Relationen, naher und entfernter, das verklingende Wissen, woher es zu uns kam und die aufdämmernde Ahnung, wohin es führt .... Wir wollen das Bewußtsein dieses das Bild umgebenden Hofes von Relationen seinen *»psychischen Oberton«* oder seine *»Franse«* nennen." Es bedarf wohl keines ausdrücklichen Hinweises darauf, wie wertvoll die in *James* Worten enthaltene Erkenntnis der Aphasieforschung werden muß; und wenn man in der vortrefflichen Monographie *Picks* das reiche Literaturmaterial liest, welches dieser vielbelesene Forscher der modernen Linguistik und Sprachpsychologie entnimmt, so wird man dort viele sprachliche Spezialfälle für die Lehre von *James* finden. Verwandt sind auch die Ausführungen *Bühlers*[1]): „Auch zwei gleiche Stücke in einem Komplex können hervortreten ohne bewußten Vergleich, wenn nur der Beobachter auf die Auffindung der Gleichheit ausgeht .... Die Proportionsbildung kann vorübergehen, ohne daß die Glieder der Proportion einzeln beachtet sein brauchen." (Also durch unanschauliche Bewußtseinsvorgänge). Es mag noch im Interesse der Einschätzung der unanschaulichen Teile des Bewußtseins gestattet sein, auf *Messer*[2]) zu verweisen, welcher sie geradezu notwendig für die Erklärung des anschaulichen Teiles ansieht. Der Verfasser glaubt sich in Anbetracht dessen, daß er zwei Psychologen *(Müller-Freienfels, James)* hier so breit zitiert hat, dafür entschuldigen zu müssen, daß er unter Berücksichtigung des zur Verfügung stehenden Raumes andere nicht weniger hochverdiente Forscher in dieser Beziehung vernachlässigte. Doch glaubt er, dem die Monographie sowie andere ältere und neuere Veröffentlichungen von *Pick* besondere Anregung boten, gerade dadurch in medizinischen Kreisen der Sache zu dienen, wenn er eine übersichtliche Darstellung neuerer psychologischer Lehren bietet. Er ist sich dabei dessen völlig bewußt, daß im Lager der Psychologen selbst hier noch manche gegenteilige Ansicht herrscht, bzw. daß zahlreiche Detailarbeiten manche Teile der zitierten Lehre wesentlich spezieller behandeln. Es sei hier nur der *Marburger Schule* gedacht, weiters des so früh verstorbenen *Külpe*, (der sich ebenso wie *Marbe* in verschiedenen Schriften direkt an die Mediziner gewendet hat) und deren Schulen, dann *Titscheners*, welcher unter anderem in Bezug auf den Einfluß der Sinnestypen wichtige Beiträge gebracht hat und last not least *Wundts* mit seiner Schule.

---

[1]) Die Gestaltswahrnehmungen. Stuttgart 1913. S. 175.

[2]) Psychologie. Stuttgart und Berlin 1914. S. 9.

Mit Recht erwähnt auch *Pick*, wie vorteilhaft das Studium der Logik in psychologisierender Darstellung von *Stöhr*[1]) unseren Fragen werden muß; auch wir werden sie in der vorliegenden Schrift nicht vernachlässigen dürfen. Von nicht geringerem Interesse ist sein Werk „Umriß einer Theorie der Namen"[2]), in welchem er die verschiedenen psychologischen Vorgänge (aber auch ihre Verwandtschaft untereinander) beschreibt, die bei der Schaffung von Namen, worunter Worte überhaupt zu verstehen sind, wirken[3]). Von besonderem Interesse sind auch die Ausführungen *W. Poppelreuthers*[4]). Auch er weist darauf hin, daß man unbeachtet ließ, daß gerade die Ordnung der Reproduktion, der zeitliche Ablauf durch Willensvorgänge beeinflußt werden müßte. Er unterscheidet vier Stadien der Reproduktion: 1. Die summarische Totalerinnerung; 2. die Differenzierung der Einzelheiten oder die allmähliche Explikation der anschaulichen Teile der Totalvorstellung, bei welcher Gelegenheit er ausdrücklich erwähnt, daß diese Einzelheiten keineswegs in der Reihe a-b-c-d usw., in welcher sie wahrgenommen wurden, wieder erscheinen; 3. das optimale Stadium oder die bestmögliche Vollständigkeit und Differenzierung und 4. ein Stadium, in dem sowohl Differenzierung als Anschaulichkeit wieder abnehmen. „Trotz dieser verschiedenen Stadien ist doch immer das Erlebnis in allen seinen Stadien ein Ganzes, eine mehr oder weniger vollständige Geschehnisvorstellung." Und an anderer Stelle: „Das sinnesphysiologische Material kann restlos in Elemente zerlegt werden. Nicht so bei der Auffassung. Diese produziert stets ein Ganzes, den Totaleindruck."

III. Über den Vorrang des Satzes bei der inneren sprachlichen Formulierung der Gedanken.

Zwei Hauptpunkte sind es, welche mit einer gewissen Massivität aus den hier zitierten Anschauungen moderner Psychologen hervorspringen: die Attitude oder Einstellung und dann die unanschau-

---

[1]) Leipzig und Wien. 2. Aufl. 1915.

[2]) Leipzig und Wien. 1889.

[3]) Die *Stöhr*'sche Psychologie ist erst nach Abschluß der vorliegenden Schrift erschienen und konnte deshalb leider nicht ausgebeutet werden.

[4]) Über den Versuch einer Revision der psycho-pysiologischen Lehre von der elementaren Assoziation. Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1915.

lichen Teile unseres Bewußtseins (die transitiven Teile und die Franse von *James*). Bei den nahen Beziehungen unserer Sprache zum Wahrnehmen, Vorstellen und Denken überhaupt kann es nicht wundernehmen, wenn wir sehr ähnliche, ja vielfach analoge Anschauungen bei den Linguisten und Sprachpsychologen finden. Auch in dieser Beziehung ist *Picks* Monographie eine reiche Fundgrube, auf die hier neuerdings verwiesen sei. Mir sei es gestattet, nur eine kurze, möglichst übersichtliche Zusammenfassung zu bieten. Nicht ohne Absicht, wie sich später zeigen wird, stelle ich an die Spitze die Worte von *C.* u. *W. Stern*[1]: „Es war das große Verdienst *Meumanns*, daß er gegenüber jenen Forschern, welche die ersten Wörter (Kindersprache) intellektualistisch als Objektsbezeichnungen auffaßten, auf den stark volitional-affektiven Einschlag hinwies, der ihnen notwendig zukommt.“ Vergleicht man damit die *Stern*sche Definition für Sätze überhaupt: „Ein Satz ist der Ausdruck für eine einheitliche Stellungnahme zu einem Bewußtseinsinhalt“, so wird man den später noch vom Autor näher auszuführenden Gedanken begreifen, daß als Basis der Sprache der Erwachsenen infantile Sprachcharaktere vermutet werden dürfen. Unter Berücksichtigung des einen der beiden früher erwähnten Hauptgesichtspunkte gehört andererseits eine Definition *Wilhelm Wundts* nicht minder an die Spitze dieses Abschnittes: „Das Ganze des Satzes steht zunächst in allen Teilen, wenn auch noch relativ dunkel bewußt, als *eine Gesamtvorstellung* vor uns, und diese gliedert sich in ihre Teile, indem einer dieser Teile nach dem anderen apperzipiert wird.“

Der Autor hofft, die hier zu bietende Übersicht nicht nur nicht zu stören, sondern sogar zu fördern, wenn er im Anschluß an diese Worte *Wundts* eine Erfahrung einschaltet, die der experimentellen Phonetik entstammt, auf deren Bedeutung für die psychologische Aphasieforschung nochmals näher hinzuweisen sich nach diesem Beispiele erübrigen dürfte. Nimmt man nämlich nach einer der gebräuchlichen Methoden, als deren handlichste sich dem Autor die *Gutzmann*sche erwiesen hat, ein Pneumogramm eines gesunden Sprechers auf, so kann man sich von der Tatsache überzeugen, daß die Versuchsperson am Schlusse eines Satzes oder doch eines zusammengehörigen Satzteiles mit ihrem Atem zu Ende ist. Dies ist umso bemerkenswerter, als es sowohl nach ganz kurzen wie nach langen Sätzen zutrifft und ist nur so zu erklären, daß der normale

---

[1]) Die Kindersprache. Leipzig 1907. S. 168.

Sprecher schon zu Beginn des Satzes ein gewisses Gefühl von seiner zukünftigen Beschaffenheit haben muß, während es doch andererseits jedermann klar ist, daß er besonders beim Ausdruck schwieriger Gedanken nicht gleich zu Beginn des Sprechens alle Worte einwandfrei zur Verfügung hat. Man erkennt hierin wohl einen Beleg für die *Wundt*sche Definition. Die *Stern*schen Worte mögen durch ein Zitat aus *Pick* näher erläutert werden, zumal dieses Zitat gleichzeitig auf einen anderen wichtigen Punkt, nämlich die Rolle des Zuhörers hinüberführt: „Man wird bei der Beurteilung des in die Rede gelegten subjektiven Faktors auch eines weiteren allgemeinen Gesichtspunktes nicht vergessen dürfen; ebenso wie auch schon die Vorstellungen der Objekte nicht die Abbilder dieser sind, sondern Modifikationen derselben durch Zutaten des Ichs, so sind auch die Zeichen (Worte), so konventionell auch ihre Grundlagen sein mögen, nicht der Ausdruck selbst der irgendwie modifizierten Objekte, vielmehr haben sie auch das modifizierende Objekt zu passieren und, vom Standpunkte des Hörers besehen, sogar zweimal diesen Weg zu gehen, was dem Ganzen erst recht einen subjektiven Einschlag verleiht. Es hängt demnach den scheinbar objektiven Teilen der Sprache etwas Subjektives an, das die Rede mehr oder weniger widerspiegelt."[1]) (Was den Hörer betrifft, möchte der Autor nur auf die sehr prägnante grammatikalische Ausdrucksform „Dativus ethicus" verweisen.) Weiters sei noch aus der *Pick*schen Monographie *Kretschmer* zitiert: „Eine sprachliche Äußerung ist erst dann ein Satz, wenn der Affekt, der sie veranlaßt, seine Lösung gefunden hat, der Willenstrieb, der ihr zugrunde liegt, befriedigt ist." Aus solchen Ansichten wird nun auch die Ansicht von Pädagogen[2]) verständlich, die auch gleichzeitig einen wichtigen Anhaltspunkt für das sprachtherapeutische Verhalten bei gewissen Aphatikern gibt: „Ein neuer Begriff wird am besten eingeführt, indem man das Kind zuerst in die ganze Situation sich einleben und einfühlen läßt und dann die Bezeichnung für den Begriff gibt, oder indem man umgekehrt (etwa im Lesen) ein unbekanntes oder nicht genügend bekanntes Wort aus der Situation verstehen lehrt."

---

[1]) Es sei weiters auf den 2. Band von *Edmund Hußerls* Werke „Logische Untersuchungen" 2. Aufl. Halle a. S. 1913 verwiesen.

[2]) *Gaßmann* und *Schmidt*, Die Fehlerscheinungen beim Nachsprechen von Sätzen usw. Leipzig 1913.

IV. Über die Frage nach der Identität von Denken und Sprechen.

Pick hat klar erkannt, welche Bedeutung der Frage nach der Identität zwischen Denken und Sprechen für die Aphasieforschung zukommt und hat ihr fast die Hälfte seines Buches gewidmet. Es wird uns, nachdem wir die transitiven Bestandteile des Bewußtseinstromes, die Einstellung und die Fransen kennen gelernt haben, nicht mehr wundernehmen, wenn die moderne Psychologie und Sprachforschung die Identität von Denken und Sprechen ablehnt. Besonders instruktiv scheint mir in diesem Belang der Satz *Adolf Stöhrs*, den er verschiedentlich ausspricht, daß nämlich *der Unsinn nur gesagt und nicht gedacht* werden könne. Rot ist blau ist z. B. leicht gesagt, aber nicht zu denken. Wenn *Pilsbury*[1]) sagt, daß die Ausdrucksweise, die wir für unsere Gedanken wählen, von dem Umstande abhängt, mit wem wir sprechen, so ist darin ein weiterer Anhaltspunkt gegen die Unitätslehre gegeben. „Wären Denken und Sprechen voneinander unzertrennlich und im wesentlichen identisch, so müßte jeder, der einen neuen Satz hört, auch dessen Inhalt sofort verstehen; das ist, wie die oberflächliche Betrachtung lehrt, nicht der Fall", sagt weiters *Sachs*[2]) in prägnanter Weise. Aus dieser Erkenntnis zieht *Pick* folgenden sehr wichtigen Schluß: „Im Vorangehenden sind wir uns darüber klar geworden, daß Denken und Sprechen weder identisch sind, noch einen so präzisen Gleichgang aufweisen, daß mit dem Verständnis für die Form der Sprache auch schon das der entsprechenden Denkvorgänge gegeben wäre; daraus ergibt sich die weitere Konsequenz, daß wir, um ein Verständnis für das Zustandekommen der Rede zu erlangen, sowohl die sprachlichen wie die gedanklichen Prozesse und ganz besonders die Überführung in die Sprache, die ja das Endresultat aller dieser Vorgänge ist, berücksichtigen müssen." Der Autor, welcher infolge seiner Betätigung als Spracharzt nicht nur mit Aphatikern, sondern auch mit allen anderen Sprachstörungen, besonders den Entwicklungsstörungen der kindlichen Sprache zu tun hat, möchte an dieser Stelle einiges aus seiner Erfahrung einflechten. *Pick* spricht von Überführung der gedanklichen Prozesse in die Sprache, wobei er an die diesbezüglichen Vorgänge des ausgebildeten Sprechers denkt. Es ist aber nicht nur ein Spiel mit gleichen Worten, wenn der Autor auch die, übrigens schon hie und da, besonders wieder von *Pick*, berücksichtigte, Überführung des Denkens noch stummer Kinder in die Sprache der wärmsten Berücksichtigung der Aphasieforscher

---

[1]) The psychologie of reason. 1910.

[2]) Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905. S. 63.

empfiehlt. Gerade die einschlägigen Beobachtungen des Autors sollen einen Hauptpunkt der vorliegenden Abhandlung bilden und er ist der Überzeugung, dadurch ein wenig zur Psychologisierung der Aphasieforschung beizutragen und dies umso eher, als er auch in der Lage ist, ein reiches Erfahrungsmaterial von Hemmungen der kindlichen Sprachentwicklung zu bieten. Gerade in ihnen sieht er Zustände, die mit den Aphasien eng verwandt sind, so daß er der Ansicht ist, man könne aus ihnen manches für das Verständnis der Aphasien gewinnen. Ist schon die Taubstummheit vielfach für das Verständnis der Psychologie der Sprache und auch der Aphasie herangezogen worden (es sei nur an die interessanten einleitenden Kapitel in *Reuscherts* „Gebärdensprache der Taubstummen und die Ausdrucksbewegungen der Vollsinnigen." Leipzig 1909 verwiesen), um wieviel naheliegender ist es, die Stummheiten bei hörenden Kindern in diesem Sinne zu verwerten.

Erdmann unterscheidet *formuliertes* und *unformuliertes* Denken. Das formulierte kann vollständig oder unvollständig formuliert sein. Jenes besteht in einem vollkommen bewußten Ablauf sowohl der betreffenden sachlichen Teile der Aussage als auch ihrer Verknüpfung mit Worten, bei diesem werden die Bedeutungsinhalte teilweise unbewußt, u. zw. infolge gewohnheitsgemäßen Ablaufes. Ferner nennt *Erdmann* noch zwei Formen des unformulierten Denkens, nämlich das *hypologische* und *metalogische* Denken. Gerade das hypologische Denken ist für uns von besonderem Interesse, weil es nach *Erdmann* sowohl in der Kindersprache als in der Sprache von Aphatikern vorkommt. *Es ist charakterisiert durch die Unfähigkeit zur gedanklichen Formulierung.* Das metalogische definiert er unter anderem mit folgenden Worten: „Je kräftiger die Reproduktion auf irgend welchen Gebieten des Vorstellens wirkt, je schärfer die abstrahierende Aufmerksamkeit einsetzt, je mehr ihre reproduzierende Kraft von einer Fülle leicht erregbarer Assoziationen fruchtbar gemacht wird, desto weniger ist das Denken an die Symbolik gebunden, welche die Gegenstände dieser Aufmerksamkeit durch das Wort zusammenfaßt und stützt" . . „Die geistige Arbeit des Geschäftsmannes, Technikers, Staatsmannes, Künstlers, Philosophen ist häufig schon fertig, wenn sie versuchen, das, was sie geschaut haben, festzuhalten, es in die Wirklichkeit einzuführen, es zu konstruieren, zu gestalten, zu formulieren . . . Und sie alle empfinden, auch sofern sie sich eben der Sprache zu bedienen haben, wie wenig es oft gelingt, den Reichtum des als gewiß Erfaßten vollständig wiederzugeben."

V. Der Weg vom Denken zum Sprechen.

Ist damit genügend erwiesen, daß es Stufen des Denkens gibt, welche nicht mit Worten einhergehen, so ist es andererseits vom Interesse, *die einzelnen Stadien des Überganges vom Denken zum Sprechen* kennen zu lernen. *H. Gomperz* nennt drei Etappen, von denen die erste die logische Gliederung der Gedanken besorgt *(Etappe mit undeterminierter Sprachform)*, die zweite Etappe ist charakterisiert durch die *potentiell determinierte Sprachform*, in welcher die logische Gliederung schon so weit fortgeschritten ist, daß ihr nur mehr eine ganz bestimmte Form des sprachlichen Ausdruckes adäquat ist. Im dritten Stadium endlich, dem der *aktuell determinierten Sprachform*, liegt auch schon die Vorstellung des Ausdruckes vor. Wie nahe verwandt das zweite Stadium mit jenen seelischen Vorgängen ist, welche wir früher als „Einstellung" kennen gelernt haben, betont besonders *Pick* (S. 233): „Es ist hervorgehoben worden, daß *W. James*[1]) bei der bekannten Erscheinung des Suchens nach einem Worte eine Adaption desselben an ein Schema, noch ehe es gefunden, annimmt; es erscheint recht wahrscheinlich, daß der Zeitpunkt für das Auftreten dieses Gefühles des Passenden oder nicht Passenden auch dem der Bewußtseinslage entspricht . . . . Die hier versuchte Analogisierung der Erscheinung der Bewußtseinslage in diesem Stadium mit derjenigen beim Suchen nach einem vergessenen Wort wurde durch die Beobachtung *Messers* als berechtigt erwiesen (l. c. S. 183), daß das weitere Urteil über die Tauglichkeit auftauchender Denkinhalte teilweise vorbereitet, teilweise auch ersetzt wird durch die Bewußtseinslage des Passenden (bzw. nicht Passenden), des Sinnvollen (bzw. Sinnlosen), des Richtigen (bzw. Unrichtigen, Falschen, Unzureichenden)." Weiter sagt *Pick* (S. 234, 235): „Wie haben wir uns beim Sprechenden den Übergang von der Gedanken- zur Satzstruktur zu denken? Es wird vielleicht gestattet sein, dafür zunächst ein Bild zu gebrauchen. Man wird sich vorstellen können, daß das durch die Denkprozesse gewonnene gedankliche Schema ein sprachliches Schema emporhebt, das wir uns etwa nach Analogie eines in einer Grundmasse ausgeführten Linienentwurfes eines Mosaikbildes vorzustellen haben, in dessen Maschen in dem nun folgenden Stadium der Wortwahl die Worte »versetzt« werden. Die Syntax wird man etwa durch die Lokalisation in der Grundmasse, die mit ihr gleichzeitig einsetzende Grammatisierung mit dem modifizierenden Einflusse analogisieren

---

[1]) Principles 1, S. 251.

können, den die Wortelemente teils von der Grundmasse erfahren, teils aufeinander gegenseitig nehmen; sollen die Wörter dem Sinne des Gedanken entsprechend einander folgen und sich einander gegenseitig in Form und Anordnung anpassen, dann darf man das etwa im Bilde zweier solcher Schemata darstellen."

Als Vorstufen der sprachlichen Formulierung sind dann weiter die *sogenannten Akzente* anzunehmen[1]). Hier darf sich der Autor selbst zitieren, zumal seine Ansicht über die Akzente von der der meisten anderen Autoren wesentlich abweicht. In der Abhandlung „Über die Akzente der deutschen Sprache"[2]) äußert er sich folgendermaßen: „Lesen wir die Worte: »Das Buch gehört mir« in folgenden vier Betonungen: 1. Dás Buch gehört mir, 2. Das Búch gehört mir, 3. Das Buch gehö́rt mir, 4. Das Buch gehört mír, so werden wir keinen Augenblick daran zweifeln, vier ihrer Bedeutung nach verschiedene Behauptungen vor uns zu haben. Ein Mensch, welcher die angeführten Worte in der Betonung, wie sie in No. 1 schriftlich dargestellt ist, ausspricht, drückt einen anderen Gedanken aus, als wenn er eine der drei anderen Betonungen benützt." Die Betonung entsteht durch zwei Faktoren, nämlich durch eine Erhöhung des Tones im Vergleich mit den Tonhöhen, in welchen die anderen Silben gesprochen wurden und durch eine Verstärkung des Tones gegenüber der Tonstärke der übrigen Satzelemente. Der erste Faktor ist das, was man als *musikalischen*, der zweite das, was man als *dynamischen Akzent* bezeichnet. Ein Mensch kann ferner die betonte Silbe in einem der angeführten Beispiele langsamer aussprechen, als in einem anderen, in welchem eben die Betonung auf einer anderen Silbe liegt. Diese Tätigkeit bezeichnet man als *Quantität* oder *temporalen Akzent*. Es ist nun keineswegs nötig, daß die drei Arten der Akzente sich auf eine Silbe vereinigen. So ist es z. B. möglich, daß man

[1]) In jüngster Zeit ist in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie ein Aufsatz eines Schülers des Autors, *L. Stein*, erschienen (Beobachtungen beim Wiederaufbau der Sprache Aphatischer), in welchem darauf hingewiesen wird, daß motorische Aphatiker, die durch die (später genau zu erläuternde) optisch-taktile Methode z. B. von einem Hochdeutsch sprechenden Arzt wieder zum Sprechen erzogen wurden, dann von selbst in ihren gewohnten Dialekt hineinkommen. Die Ausnutzung dieser Erscheinung hier könnte in der Weise erfolgen, daß man annimmt, diese sicher zum großen Teil musischen Elemente bestünden innerlich noch, wenn die Worte selbst, ja die Laute fehlen. Darin aber könnte jedenfalls ein Hinweis darauf zu erblicken sein, daß sie eine von der Wortfindung bis zu einem gewissen Grade unabhängige Funktion darstellen.

[2]) *Passows* und *Schäfers* Beiträge. 1916.

sagt: »Daas Buuch geehöört mír.« Es liegt hier ein temporaler Akzent auf den ersten vier Silben, ein musikalischer auf der fünften. Im weiteren Verlauf der Abhandlung weist der Autor nach, ***daß der musikalische Akzent auch in einer Vertiefung des Tones, der dynamische auch in einer Verminderung der Sprechstärke, der temporale auch in einer Verkürzung bestehen könne.*** Von den dort gebrachten Beispielen sei zur Illustration hier nur eines wiedergegeben. Man spreche den *Goethe*schen Vers: „Über allen Wipfeln ist Ruh". Der höchste Ton ist in der ersten Silbe des Wortes „Wipfeln", der tiefste in dem Worte „Ruh". Würde man sich nun nach den dort zitierten Autoren *(Minor, Panconcelli-Calcia, Gutzmann, Zwaardemaker, Pipping, Barth, Scripture)* mit Ausnahme von *Sievers* und *Luick* richten, so müßte man entscheiden, daß der musikalische Satzakzent auf der Silbe „Wi", der dynamische und temporale auf der Silbe „Ruh" liegt. Man versuche nun, in dem *Goethe*schen Vers die Worte „Über allen Wipfeln ist" in gleichmäßig mitteltiefer Tonlage, das Wort „Ruh" tiefer zu sprechen. Man wird sich überzeugen, daß das nicht sinnstörend wirkt, wohl aber wäre es sinnstörend, das Wort „Ruh" höher zu sprechen als die übrigen. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß die Tiefe des Tones in „Ruh" das Wichtigste im ganzen Verse ist, oder mit anderen Worten, auf dem Worte „Ruh" liegt ein musikalischer Akzent, bestehend aus einem Sinken der Tonhöhe. „*Die Bedeutung des Akzentes*", so schließt der Autor die Abhandlung, „*liegt darin, daß der Sprecher die Aufmerksamkeit des Hörers auf einen Satz, ein Wort oder eine Silbe dadurch lenkt, daß er diese in einer für den Hörer ungewohnten (auffälligen) Weise spricht.*" Es wird vielleicht gerade aus dieser *Definition, welche sowohl auf den Sprecher als auf den Hörer Rücksicht nimmt*, die Wichtigkeit der Akzente für die Sprache und ihre Rolle als primäre erkannt werden[1]). Wenn *Wolfgang Köhler* (Akustische Untersuchungen III, 3. 112) sagt, daß der gesprochene Satz keine Tonhöhe besitze, so scheint

[1]) ***Wundt***, (S. 91) weist darauf hin, daß, wenn man nach einem Taktierapparat spricht, dessen Taktschläge schneller werden, man das Gefühl einer *Affektsteigerung* habe und daß schon in der gewöhnlichen Rede der steigende Rhythmus der des Affektes sei. Diese Beobachtungen verwendet er als Erklärung für die Akzente überhaupt, die *also Folgen von Affektvorgängen sind.* Das fortwährende Eingreifen der Affekte bedingt auch den Wechsel nicht nur der Rhythmik des Tones, sondern auch in der Musik. Die moderne Musik ist bis zu Tönen von $^1/_{30}$ Sekunden Dauer fortgeschritten.

Wallacchek (Psychol. u. Technik der Rede Leipzig (1914) weist anderseits darauf hin, daß auch der Hörer das musikaliche Element früher fühlt, als er das intellektuelle erkennt.

darin ein Widerspruch zu dem eben Gesagten zu liegen. Doch bezieht sich dieser Widerspruch in der Tat nur auf die Nomenklatur[1]), ist also hier bedeutungslos.

Von nicht minderem Einfluß als die Akzente ist die Schnelligkeit der Reden, *das Tempo. Auch ihm ist*, wie *Pick* hervorhebt, *ein Primat gegenüber der Wortfolge einzuräumen.* Da ja gerade die Störung des Sprechtempos eine häufige Erscheinung bei Aphasien ist, möchte der Autor hier ein wenig verweilen, zumal er aus seiner anderwärtigen logopädischen Erfahrung einiges Analoge zu bieten vermag, das Interesse verdient, weil es den Wert genauerer psychologischer Analysen bei Sprachstörungen überhaupt zu erläutern geeignet erscheint. Es gibt eine Sprachstörung, die man mit dem Namen *Poltern* oder *Paraphrasia praecox* bezeichnet, und die sich äußerlich auf den ersten Blick dadurch auszeichnet, daß die Patienten bis zur Unverständlichkeit hastig sprechen und manchmal auch stecken bleiben, wobei dann entweder eine Silbe einige Male wiederholt wird oder aber die Sprachwerkzeuge sich in einem eigentümlichen Kampf mit zwei Lauten, die sie gleichzeitig hervorbringen wollen, befinden. Manchmal sitzt der Patient plötzlich mit offenem Munde da, und man hat deutlich den Eindruck, daß er den Faden verloren habe. Bei diesen Leuten scheinen die Gedanken mit solcher Schnelligkeit weiter zu stürmen, daß einer den anderen, ehe dieser noch ausgesprochen ist, sozusagen überrennt. Das gleiche gilt für Teile eines *einzelnen* Gedankens und macht sich sprachlich durch die früher genannten Symptome und dadurch bemerkbar, daß einzelne Worte völlig ausfallen, „verschluckt werden", daß manchmal Worte zum Vorschein kommen, welche aus Teilen verschiedener Worte zusammengesetzt sind, und endlich daß Laute und Worte an verfrühter Stelle auftauchen. So hat der Autor z. B. in seine Krankengeschichten derartiger Patienten die Worte vermerkt „Sonnenhimmel" (entstanden aus: Sonnenschein am Himmel) und „Glonnenglanz" (für Sonnenglanz). Da man nun ganz ähnliche Symptome nicht selten bei Aphatikern findet, so mag es angezeigt sein, hier zwei Erzählungen und ihre Wiedergabe durch einen Polterer (Fall No. 1),

---

[1]) *Max Meyer*, (Vorschläge zur akustischen Terminologie. Ztschr. f. Psychol. Bd. 08. H. 1—2) schlägt für „Tonhöhe" den Namen „Tonalität" vor, was hier vorgebracht sei, da seine Absicht, eine gemeinsame Nomenklatur einzuführen, sehr zweckentsprechend ist. Wenn der Autor eben diesen Ausdruck noch nicht gebrauchte, so geschah es in Anbetracht dessen, daß er Medizinern bisher fremd sein dürfte.

die schon an anderer Stelle[1]) veröffentlicht wurden, zum Abdruck zu bringen.

1. Erzählung.

Die Billardpartie.

Der erste Konsul hatte ein Paar sehr schöne Pferde zum Geschenk erhalten, die er in den Schloßhof von Malmaison führen ließ, um sie zu besichtigen. Seine Generale bewunderten die prächtigen Rassetiere, und besonders schien einer seiner Lieblingsoffiziere ein Auge auf einen wunderschönen Rappen geworfen zu haben. Bonaparte schlug ihm vor, ein Pferd auf dem Billard auszuspielen, was der General sich nicht zweimal sagen ließ. Sollte oder wollte Napoleon verlieren, sein Partner gewann die Partie spielend.

„Ich habe Dich überwunden," rief er dem ersten Konsul zu, den er noch von früher her duzte, „und somit auch das Recht zu wählen." Und ohne die Erlaubnis, um die er übrigens gar nicht bat, abzuwarten, lief er in den Schloßhof hinunter, suchte sich den Rappen, das schönste Tier von allen, heraus, ließ es satteln und schwang sich hinauf.

„Leb wohl, Bonaparte!" rief er, „ich werde lieber nicht zum Essen hier bleiben, sondern machen, daß ich fortkomme, denn Du bist imstande, Dein Pferd mir wieder abzuspielen."

Und ehe Napoleon noch Zeit hatte, ihm zu antworten, war er schon über alle Berge. Um einer Wiederholung ähnlicher Szenen vorzubeugen, erhielt der allzu dreiste Offizier einen Gesandtschaftsposten in Portugal; aber die Achtung und Freundschaft des ersten Konsuls für ihn wurde nicht im geringsten geschmälert.

Der Polterer erzählte die Geschichte folgendermaßen: „Als Napoleon für das erstemal noch Konsul war, ließ er sich im Hofe von Malmaison schöne Pferde vorführen. Einer seiner Lieblingsoffiziere bewunderte ein Pferd ein Pferd, welches ihm ge besonders zu gefallen schien. Napoleon, der en den Offizier gerne hatte, schlug ihm eine Partie auf dem Billard vor und sagte ihm, er er werde, wenn er wenn er beim Billardspiel gewinne, ihm das Pferd schenken. Napoleon verlor und so somit somit bekam auch der der Offizier den das das Pferd. Dieser dieser wartete überhaupt der die Erlaubnis nicht ab nicht ab, sondern sprengte ging sofort in den Hof, ließ das Pferd satteln und sprengte damit von davon. Napoleon der der den die die Kühnheit des Offiziers ärgerte, beschloß beschloß, ihn den Offizier, um weiteren

[1]) Lehrbuch der Sprachheilkunde. Wien und Leipzig 1913.

ähnlichen Szenen vorzubeugen, nach Por nach Portugal zu schicken, damit er dort eine Gesandtschaftsstelle bekleide."

2. Erzählung.

Der junge Destrem.

Bei der ersten Verteilung des Kreuzes der Ehrenlegion im Invalidendome stürzte ein noch fast im Knabenalter stehender junger Mensch vor die Stufen des Thrones und rief: „Gnade! Gnade! Für meinen Vater!" Napoleon, von des jungen Mannes interessantem Äußern und seiner großen Gemütsbewegung gerührt und überrascht, näherte sich ihm und wollte ihn aufheben. Aber der junge Mann weigerte sich, seine Stellung zu verändern und wiederholte kniend mit erhobenen Händen seine Bitte. — „Wie heißt Ihr Vater?" fragte der erste Konsul. — „Sire", erwiderte der Jüngling mit tränenerstickter Stimme, „er hat sich genügend hervorgetan, aber seine Feinde haben ihn schändlich bei Eurer Majestät verleumdet. Doch ich schwöre es Ihnen, Sire, er ist unschuldig! Ich bin der Sohn Hugo Destrems". — „Ihr Vater, mein Herr, hat sich durch seine Beziehungen mit den wütendsten Parteigängern stark kompromittiert; aber ich will dennoch Ihre Bitte nicht unerfüllt lassen. Herr Destrem kann sich glücklich schätzen, einen solchen Sohn zu besitzen." Napoleon fügte noch einige tröstende Worte hinzu, und der junge Destrem zog sich mit der glücklichen Gewißheit zurück, daß sein Vater begnadigt würde.

Leider kam die Verzeihung Bonapartes zu spät. Hugo Destrem, der nach dem Attentat der Höllenmaschine — an dem er übrigens keinen Anteil hatte — nach der Insel Oleron geschafft worden war, starb in seinem Exil, ehe er die Nachricht von seiner Begnadigung erhalten, die ihm sein tapferer Sohn ausgewirkt hatte.

Der Polterer erzählte die Geschichte folgendermaßen: „Als der erste Konsul im Invalidendome das die Ehrenkreuze verlieh, stürzte plötzlich ein junger Mann vor ihm auf den Knie mit der Bitte, daß er seinen Vater begnadige. Napoleon wer gefiel die Gemütsbewegung des Knaben und er fragte ihn, wer er sei. Er antwortete, er sei sein Vater sei Hugo Destrem. Es Napoleon antwortete, dein Vater hat sich sie si sehr vergangen, indem er sich durch seinen Verkehr mit den wütendsten Parteigängern stark kompromittierte. Und somit mußte er und somit. Aber der der du für ihn bittest, we werde ich ihn begnadigen begnadigen. In die die Verzeihung kam aber zu spät, denn der der Vater war schon mit einem Schiff auf die Insel

Oleron gebracht worden und dort dort starb starb er nach langen nach langen Jahren."

Die auffallende Ähnlichkeit zwischen dieser Art der Diktion und der gewisser paraphasischer Aphatiker springt in die Augen. *Die genauere psychologische Untersuchung von Polterern ergibt, wie der Autor in Übereinstimmung mit Albert Liebmann*[1]) *feststellen konnte, nebst hastigem Temperament grobe Aufmerksamkeitsdefekte auf akustischem Gebiete.* Es wäre verlockend, an eine angeborene Anomalie des Schläfenlappens zu denken, doch liegen in der Literatur bisher keine hirnanatomischen Untersuchungen von Polterern vor. Immerhin glaubt der Autor, mit der Beschreibung des Polterns nichts den Aphasien Wesensfremdes herangezogen zu haben.

Die Hauptgedanken, welche wir in den letzten Abschnitten erläutert haben, sind also folgende: 1. Es besteht keine Identität zwischen Denken und Sprechen; 2. es sind schon verschiedene Zwischenstufen zwischen den Gedanken und ihrer sprachlichen Äußerung zutage gefördert worden, die zueinander im Verhältnis des Vorhergehenden zum Nachfolgenden stehen oder mit anderen Worten schichtenweise entstehen; 3. auch der sprachlichen Formulierung ist ebenso wie dem Gedankenspiel ein Gefühlsmoment „Einstellung", „Bewußtseinslage" eigen; 4. die Worte sind keineswegs das Primäre, vielmehr gehen ihnen andere Formbestandteile des Satzes voraus. Demnach ist, wie *Meyer-Lübke* (Historische Grammatik der französischen Sprache, S. 39) sagt, da wir nicht in Worten, sondern in Sätzen sprechen, das einzelne Wort bis auf einen gewissen Grad eine Abstraktion. Was nun die Wahl der Wörter anbelangt, so nimmt *Pick* an, daß die Inhaltswörter, „weil sie ja das Wesentliche der Formulierung überhaupt darstellen", den Formwörtern vorausgehen.

VI. Über entwicklungsgeschichtliche Betrachtung der Sprache und ihrer Fehler.

Eine der wichtigsten Methoden der modernen Psychologie ist *die entwicklungsgeschichtliche Betrachtungsart psychologischer Vorgänge*, in der man zwei Wege eingeschlagen hat, nämlich den rein historischen, d. h. das Studium der Psyche früherer Menschen, und zweitens den der Beobachtung niedrig stehender Völker und der Kinderseele. Um im allgemeinen den hohen Wert dieser Forschungs-

[1]) Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1900. H. 4. S. 41.

richtungen zu kennzeichnen, genügt es wohl, auf *Wundts* epochale Völkerpsychologie zu verweisen. Was nun ihren speziellen Wert für die Aphasieforschung anbetrifft, so hat ihn wohl schon *Kußmaul*[1]) vorausgesehen, der in seiner Monographie „Die Störungen der Sprache"[1]) der kindlichen Sprachentwicklung einen breiten Raum gewährt hat. Auch der Verfasser darf für seine Person darauf hinweisen, daß er verschiedentlich versucht hat, durch die Ausnützung der Ergebnisse der Kinderpsychologie und im besonderen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Hemmungen zum Verständnis der Aphasieforschung beizutragen. In gleichem Sinne sind hier die Namen der modernen Sprachärzte, *Hermann Gutzmann*, *Nadoleczny* und nicht zuletzt der des Aphasieforschers *Bastian* zu nennen. Ebenso ist hier neuerdings *Arnold Pick* zu erwähnen, der in seiner Monographie den Weg zur Auswertung der einschlägigen Studien für das Verständnis der Aphasie programmatisch niedergelegt hat.

Haben wir im vorhergehenden in Übereinstimmung mit *Pick* wiederholt darauf hinweisen können, wie die Entwicklung der Gedanken selbst und ihres sprachlichen Ausdruckes sozusagen in schichtweiser Übereinanderlagerung zeitlich früherer und späterer Funktionen vor sich geht, und ergibt andererseits die Beobachtung der Kinderseele und der kindlichen Sprachentwicklung ebenfalls ein allmähliches Nacheinander im Auftauchen der verschiedenen einschlägigen Qualitäten, kann man ferner einen gewissen Parallelismus zwischen diesen beiden Reihen feststellen, dann ist eine Auswertung der Kinderpsychologie für die Aphasiepsychologie naheliegend. Besonders aber drängt sich dieser Gesichtspunkt auf, wenn die klinische Beobachtung Aphasiekranker vielfache Übereinstimmungen mit jenen, wenn man so sagen darf, Sprachstörungen ergibt, die man schon physiologischerweise, besonders aber bei Hemmungen in der Entwicklung des Kindes nachweisen kann.

Wenn der Autor es für berechtigt hält, darüber nun im breiteren Rahmen zu berichten, so hält er es andererseits hier neuerdings für nötig, darauf hinzuweisen, daß er keineswegs der Ansicht ist, jede Aphasieform sei durch Analogie mit den infantilen Sprachstadien und Sprachstörungen zu erklären. Denn es ist klar, daß eine Funktion, mag sie auch aus dieser oder jener Wurzel entwicklungsgeschichtlich entspringen, doch an und für sich eine Neuheit und Selbständigkeit repräsentiert, die umsomehr zu beachten sein wird,

---

[1]) Leipzig 1910. 4. Aufl. Besorgt von *H. Gutzmann*.

zu je größerer Höhe sich die Funktion entwickelt hat. Zeigt uns doch die Deszendenztheorie, deren Inhalt es ist, Späteres aus Vorangegangenem erklärend abzuleiten, wie man auf Schritt und Tritt Erscheinungen begegnet, die in ihrer ganzen Beschaffenheit den Eindruck derartiger Abgeschlossenheit und Originalität bieten, daß sie die Theorie über den Haufen zu werfen drohen. Liegt es nun zweifellos im Geltungsbereich derartiger Betrachtungsweisen, sich hier immer wieder auf die Grundhypothese zu berufen, so hieße es doch in Fragen, wie die der Aphasie, der so viele Forschungsrichtungen dienen und dienen können, die Sache eher hindern wie fördern, wollte man sich auch hier auf allzuweit hergeholte Spekulationen berufen. In diesem Sinne wird sich der Autor damit begnügen, nur ganz deutliche Analogien zwischen kindlicher Sprachentwicklung und Sprachstörung einerseits und Aphasien andererseits heranzuziehen und in anderen Fällen nur auf die Möglichkeit der Ausnützung dieser Erscheinungen beim Kinde für die Aphasieforschung hinzuweisen. Nach dieser Einschränkung der Fragestellung sei es nun gestattet, auf die Entwicklung der Kindersprache näher einzugehen.

VII. Die erste sprachliche Epoche. Das Schreien.

Die erste stimmliche Tätigkeit des Neugeborenen ist bekanntlich *das Schreien*. Man faßt den ersten Schrei und auch das Schreien in den ersten Wochen als reinen Reflex auf, jenen als Reflex auf die plötzlich einwirkende Abkühlung, den eindringenden Lichtreiz und das Einströmen von Luft in die Lungen, dieses als Reflex infolge von Hungergefühl, Schmerzen oder anderem Unbehagen. Es mag nicht uninteressant sein, ausdrücklich darauf zu verweisen, daß schon diese erste Tätigkeit des Sprachapparates mit jener überaus kunstvollen Aktion der Stimmbänder, die zum Vokal führt, einhergeht. Denn das Schreien hat bekanntlich Vokalcharakter in sich[1]), und bekanntlich entstehen Vokale durch rhythmische Schwingungen der Stimmbänder. Wenn man einen schweren motorischen Aphatiker, ja sogar einen Taubstummen, der nie einen Vokal gehört oder gesprochen hat, in der Weise behandelt, daß man ihn die Erschütterungen am Halse des einen Vokal sprechenden Arztes fühlen läßt, so ahmt er auf diesen taktilen Eindruck hin den Laut nach, indem er also seine eigenen Stimmbänder zum rhythmischen

[1]) *C.* u. *W. Stern*, Die Kindersprache, S. 15, transskribieren den ersten Laut ihrer Tochter mit „ähä“.

Schwingen bringt. Diese völlig instinktive Handlung ist auch in späterem Alter nur möglich auf Grund jenes angeborenen reflektorischen Mechanismus, der dem Schrei des Neugeborenen Vokalcharakter verleiht; denn welcher phonetisch Ungebildete weiß etwas von jener eigenartigen Tätigkeit der Stimmbänder, und welcher Mensch überhaupt wäre imstande, sie ins Spiel zu setzen, wenn man ihn etwa wörtlich auffordern würde, seine Stimmbänder rhythmisch schwingen zu lassen und wenn er nicht wüßte, welches das akustische Resultat davon ist? In den allerersten Wochen sind die Schreie ziemlich eintönig, so daß auch die aufmerksamste Mutter aus ihnen allein die Wünsche ihres Kindes nicht zu erkennen vermag. Aber häufig schon im zweiten Lebensmonat beginnen sich die Schreie zu differenzieren; sie klingen anders, wenn das Kind Hunger hat, anders, wenn es naß liegt. Man wird nicht fehlgehen, wenn man auch diese differenten Schreie wenigstens anfänglich noch als reine Reflexe auffaßt, welche sich je nach der auslösenden Ursache voneinander unterscheiden. Allmählich dürften sie jedoch unter der werdenden Erkenntnis, daß auf das Schreien hin ihm Pflege zuteil wird, vom Kinde produziert werden und dann sind schon als eine Art Sprache zu betrachten, wenn man mit *Wundt* unter Sprache Handlungen versteht, durch welche eine Mitteilung eigener Bewußtseinsinhalte an andere entstehen soll.

Die in der Schreiperiode begünstigte Entwicklung der Atemmuskulatur ist nicht ohne Bedeutung für die zukünftige Sprache, zumal die Hauptcharaktere der Schreiatmung, kurze schnelle Einatmung und allmähliche langsame Ausatmung, wie *Flatau* und *Gutzmann*[1]) hervorheben, ganz dem Sprechatmungstypus beim artikulierten Sprechen ähneln.

VIII. Das Lallen. Das Auftauchen der sensorischen Komponente des Sprachmechanismus.

Viel früher, als z. B. *Kußmaul* annahm, tritt das sog. *Lallen* auf. Es besteht aus einem Hervorbringen von Lautkomplexen, welche unseren Silben ***bis zu einem gewissen Grade ähnlich*** sind. Von ihnen sagt *Kußmaul* (l. c. S. 47, 48): „Es sind teils die bekannten Laute unseres Alphabetes, nur noch nicht in der späteren festen und scharf ausgeprägten Gestalt, teils seltsame in unseren Lettern schwer oder unmöglich wiederzugebende Pfuchz-, Zisch-, Knurr-, Schnalzlaute u. dergl. . . . Sie sind ein Erzeugnis desselben Muskeltriebes, der die

---

[1]) Die Stimme des Säuglings. Arch. f. Laryng. Bd. XVIII.

Kinder antreibt, mit den Händen zu zappeln und mit den Beinchen zu strampeln und dadurch sich fürs Greifen und Gehen vorzubereiten. Man kann sie betrachten als die dem Menschen von Anbeginn verliehenen *Urlaute*, die im Laufe unzähliger Generationen zu allen den Lauten sich ausbildeten, welche die Alphabete der heutigen Volkssprachen enthalten.“ *Sterns* Tochter begann in der siebenten, sein Sohn in der zehnten, *Gutzmanns* jüngste Tochter sogar schon in der vierten Woche zu lallen.

Aber nicht nur für die Beweglichkeit und Treffsicherheit der Sprachmuskeln ist die Lallperiode bedeutungsvoll, sondern auch für einen größeren Mechanismusbogen, welcher auf die ganze spätere Sprachentwicklung und Sprache größten Einfluß hat. Wenn nämlich ein Kind in *behaglicher Stimmung*, und diese ist es, die das Lallen am meisten zu fördern scheint, einen Lautkomplex zum erstenmal produziert hat, so kann man sich davon überzeugen, daß es ihn immer wieder hervorbringt, ja daß früher gelallte Laute durch ihn verdrängt werden. Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, daß das Kind den rein motorisch-reflektorisch hervorgebrachten Lautkomplex mit dem Gehör wahrnimmt, ihn bei wiederholtem Produzieren immer wieder hört und *daß dann schließlich der Gehörseindruck bzw. das mit ihm verbundene Lustgefühl zum Anstoß für das neuerliche Aussprechen der Lallsilbe wird*[1]). Es erübrigt sich wohl, hier ausführlicher zu erläutern, von welch grundlegender Wichtigkeit das Auftauchen dieser Funktion ist, wo doch der allergrößte Teil der zukünftigen Sprachentwicklung auf dem Wege vom Gehör zu den Sprachmuskeln vor sich geht.

Die weitere Lallperiode kann auch schon die ersten Anfänge des Nachsprechens von Lauten, welche die Mutter vorspricht, bringen, was mit ein Beweis dafür sein kann, daß in dieser Zeit der eben beschriebene Weg gangbar wird. *Sterns* Töchterchen lallte in der elften Woche die Silbe „erre“; sagte man nun dem Kinde, wenn es gut gelaunt war, „erre, erre“ vor, so reagierte es häufig darauf, „indem es die sonst unwillkürlich und mühelos hervorgebrachten Silben mit augenscheinlicher, oft sekundenlang dauernder Mühewaltung herausbringt. Die Anstrengung treibt dem Kinde Röte ins Gesicht. Zufall ist ausgeschlossen, da der Versuch oft gelang, ohne daß das Kind vorher oder nachher von selbst Laute ausge-

[1]) Es sei hier daran erinnert, daß *Stransky* in seiner so lehrreichen Monographie (Über Sprachverwirrtheit. Halle 1905. S. 37) ausführt, daß unter Umständen auch noch beim Erwachsenen die „Tendenz zur *Autoecholalie*“ besteht.

stoßen hätte. Es machte durchaus den Eindruck einer gewollten und gelungenen Nachahmung. Eine Woche später gelang das gleiche mit den Silben „kräh, kräh", die sie seit mehreren Wochen nicht mehr gelallt hatte."

Auch *Gheorgov*[1]) berichtet Ähnliches von seinem 9 Monate alten Sohn.

Der Autor selbst möchte an dieser Stelle einige Erfahrungen aus dem pathologischen Gebiete einflechten (Fall No. 2). Die 23 Monate alte Ilona N., das einzige Kind eines 38 jährigen Vaters und einer 36 jährigen Mutter, wog bei der Geburt, die leicht ablief, nur 2½ kg und war sehr klein. Sie hat nie eine schwerere Krankheit durchgemacht und mit 14 Monaten die ersten Zähne bekommen. Die Eltern sind miteinander nicht verwandt, die Familienanamnese ist belanglos. Das Kind kann noch nicht gehen und ist stumm. Es ist 80 cm groß, gut genährt, sehr launisch, das Weinen klingt normal. Leichter inspiratorischer Stridor. Das Unterhautzellgewebe ist von myxödematöser Beschaffenheit. Das Gesicht zeigt *mongoloiden Typus*, es besteht ein kleiner Nabelbruch und Hartleibigkeit. Die interne Untersuchung ergibt nichts Pathologisches, nur hat das Kind immer 100—130 Pulse. Die Nasenhöhle ist auffallend trocken, die Mundorgane sind normal, der Hörbefund ergibt gesunde Trommelfelle und gutes Gehör. Es wird Thyreoidin verordnet und sofort mit einer täglich 20 Minuten dauernden Übungsbehandlung der Sprache eingesetzt. Es werden dem Kinde einfache farbige Bilder von Gegenständen, Menschen und Tieren, je eines auf einem Quartblatt, gezeigt und dazu der betreffende Name gesagt. Besonders rote Farben scheinen es anzuregen, dunkle und grüne weist es ab. Nach einigen Sitzungen wird das Kind angehalten, wenn die Bilder bezeichnet werden, auf den Mund zu sehen, und auch das Tastgefühl wird in der oben beschriebenen Weise herangezogen. Es zeigt sich, daß die Patientin einiges Sprachverständnis hat, da sie z. B. bei dem Worte Mama mit der Hand zeigt, daß ihre Mutter im Nebenzimmer sitze. Die Behandlung begann am 1. I., und am 12. sagt sie plötzlich ein u, ohne daß es an diesem Tage vorgesprochen worden wäre, während sie es früher nicht nachgesprochen hatte. Sie wiederholt den Laut in dieser und den nächsten Sitzungen unter Zeichen des Vergnügens sehr häufig. Am 29. des gleichen Monates tauchen die Silben ku und ko auf,

[1]) Le développement du langage chez l'enfant. Ledeberg-Gant 1912. S. 10.

ebenso fla, und der Autor benutzt die Gelegenheit, indem er ihr das Wort Kanne vorspricht, das sie als Kao wiederholt. Am 5. II. erscheint von selbst die Silbe scho, die das Kind dreißigmale wiederholt. Gleichzeitig verschwanden die Silben ku, ko, die sie auch nicht mehr nachsprechen wollte. Sie erscheinen am 18. II. wieder und werden von da an prompt nachgesprochen. Am gleichen Tage lallt das Kind zum erstenmal zwei zusammenhängende Silben, nämlich hüta, und während der ganzen Sitzung ist sie nicht zu bewegen, etwas anderes zu sprechen. Am 13. III. erlernt sie durch Vorsprechen ein uvuläres R und sagt das Wort Rose als Ro nach. Ich muß hier einflechten, daß ich mich bemühte, die einmal gewonnenen Laute, sei es, daß sie durch Nachsprechen, sei es, daß sie durch Lallen gewonnen wurden, durch häufiges Üben zu fixieren. Es war nun interessant zu beobachten, wie das Kind durch Vorsprechen meinerseits auf optisch-taktilem Weg erlernte Laute dann in Lallsilben hervorbrachte. Als Beispiel dafür seien die Silben kakruka gebracht, die es neun Tage nach Erlernen des R spontan produzierte. Noch eine Beobachtung sei aus dieser Krankengeschichte vorgebracht, nämlich daß es am ehesten dadurch zum Nachsprechen eines Wortes bewogen wurde, daß das betreffende Bild, unmittelbar nachdem der Name dazu gesagt worden war, langsam von ihr entfernt wurde. Es pflegte dann mit den Händen danach zu langen und gleichzeitig den Kopf danach zu neigen und das Wort mehr oder weniger korrekt zu sagen. Es war also der Wunsch nach dem Bilde, der es besonders zum Sprechen anregte. Man wird die nahe Beziehung dieser Beobachtung zu unseren einleitenden psychologischen Ausführungen leicht erkennen. Aber noch aus einem anderen Grunde wurde diese Wahrnehmung hier vorgebracht. *Durch ein ähnliches Manöver gelang es nämlich dem Autor wiederholt, amnestischen Aphatikern ein fehlendes Wort in Erinnerung zu rufen, so daß der Schluß erlaubt ist, daß auch noch beim Erwachsenen der nämliche Vorgang wirksam sein kann.*

Aus dem beschriebenen Falle und aus ähnlichen Fällen ergibt sich also die Möglichkeit, die ausbleibende oder verzögerte Sprachentwicklung dadurch zu fördern, daß man den Gesicht- und Tastsinn des Patienten in lebhafter Weise für die Aufnahme des Vorgesprochenen heranzieht. Das Auge spielt, wie vor allem *Gutzmann* (Vorlesungen über Sprachstörungen. 2. Aufl. Berlin 1912) hervorhebt, auch in der normalen Sprachentwicklung insofern eine Rolle, als kleine Kinder häufig den Mund der Sprechenden beobachten. Das Tastgefühl außerhalb der eigentlichen Sprachwerkzeuge ist jedoch keine physiologische Komponente normaler Sprachent-

wicklung. Auge und Tastgefühl werden nun bekanntlich in der von dem Schweizer Arzte *Amman*[1]) erfundenen sog. *deutschen Taubstummenmethode* für die künstliche Sprachentwicklung benützt. Es ist daher die Frage naheliegend, ob, da die Behandlungsart die gleiche ist, auch sonst eine Wesensübereinstimmung zwischen Taubstummheit und Stummheit bei gutem Gehör besteht. Wenn nun der Autor auch an einzelnen Beispielen in der vorliegenden Abhandlung die wichtigsten Typen von Stummheit bei gutem Gehör vorführen wird, so ist doch für die Kenntnis dieser Gruppe von Sprachstörungen eine systematische Zusammenstellung empfehlenswert, weshalb hier auf *Gutzmanns* Vorlesungen, auf *Liebmanns* Vorlesungen drittes Heft, auf *Coën*, Die Hörstummheit und ihre Behandlung. Wien 1888, *H. Stern*, Die verschiedenen Formen der Stummheit. Wien. med. Woch. 1910 und *Fröschels* Vorlesungen über Taubstumme und Hörstumme. Wien und Berlin 1911, verwiesen sei.

IX. Über das Hörhirn und seinen Einfluß auf das Sprechen.

So unentschieden auch viele grundlegende Fragen in der Aphasieforschung noch sind, das eine wird wohl nicht angezweifelt, daß es des ins Gehirn strömenden Hörreizes bedarf, damit der erste Anstoß für die Bewegung der Sprachwerkzeuge im Sinne der artikulierten Sprache erfolge. Denn das taubgeborene oder frühzeitig ertaubte Kind bleibt ausnahmslos stumm. Demnach ist wohl die Annahme begründet, daß zwischen dem hörenden Teil des Gehirns und dem den Sprechbewegungen dienenden eine Verbindung bestehen muß, soll es eben zum Nachsprechen, zweifellos dem Vorläufer der Spontansprache, kommen. Schon hier ist es nötig, auf ein Problem näher einzugehen, das der Autor schon in zwei Veröffentlichungen eingehend besprochen hat[2]). Um den dort ausführlich erörterten Standpunkt in kurzen Worten zu präzisieren, sei hier folgendes vorausgeschickt: Nachdem das Gehör einerseits, die Sprachorgane andererseits wenigstens beim Erlernen der Sprache eine Rolle spielen, so wird es von vornherein erlaubt sein anzunehmen, daß ausbleibende Sprachentwicklung — vom Sprachverständnis ganz abgesehen — ihren Grund in einem der beiden Teile oder in der Verbindung

[1]) Surdus loquens, seu methodus, qua, qui surdus natus est, loqui discere possit. Amsterdam 1692.

[2]) Über die Behandlung der Aphasien. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 53 und Zur Behandlung der motorischen Aphasie. Ebenda. Bd. 56.

zwischen beiden haben kann. Es bedeutet nur einen Teil des eben Gesagten, daß sowohl der zentrale Hörmechanismus wie der zentrale Sprechbewegungsmechanismus und die Verbindung zwischen beiden unter Umständen für Stummheit verantwortlich zu machen sind. Nun aber muß einmal die Funktion dieser einzelnen zentralen Teile näher beleuchtet werden.

So paradox es klingt, es ist doch nicht sinnlos, wenn man fragt, warum die Kinder nicht mit der Fähigkeit nachzusprechen geboren werden. Es werden als Antwort darauf wieder die Verhältnisse in jedem der drei Bezirke zu berücksichtigen sein.

Man kann wohl annehmen, daß die Kinder mit funktionsfähigen zentralen Teilen der Sinnesorgane geboren werden. Diese Fassung ist wohl eine sehr vorsichtige, damit auch der Ansicht jener Autoren, welche angeben, daß Neugeborene taub sind, Rechnung getragen werde[1]).

Greifen wir nur das für uns wichtigste Organ, das Gehör, heraus, so ist durch ein Buch *Canestrinis*[2]), in dem auch die Autoren, welche glauben, die Kinder seien in den ersten Tagen oder Wochen taub, genau zitiert werden, sicher gestellt, daß schon sehr junge Kinder eine Veränderung des Hirndruckes bei Gehörseindrücken zeigen. Die Methodik *Canestrinis* ist außerordentlich exakt und die Resultate deshalb nicht anfechtbar. Sie besteht darin, daß er auf eine Fontanelle die Gummimembran einer Registrierkapsel auflegte und nun die Luftdruckschwankungen in der Kapsel, welche durch Zu- bzw. Abnahme des Hirndrucks entstehen, auf die gebräuchliche Art graphisch festhielt.

---

[1]) So fand *Moldenauer* unter 50 mit dem Spielzeug Cricri untersuchten Neugeborenen einen, der im Alter von 3 Tagen noch nicht reagierte. *Preyer*, (Die Seele des Kindes. Leipzig 1912. 8. Aufl. S. 49,) berichtet von einem besonders gut entwickelten Kinde, das 1 Stunde nach der Geburt auf keinerlei Schall reagierte. Er führt die Taubheit so junger Kinder auf zwei Umstände zurück, nämlich, daß die gallertartige Flüssigkeit, die das Mittelohr vor der Geburt erfüllt, noch nicht durch Luft ersetzt sei u. 2. auf die von *Urbantschitsch* festgestellte vollständige Aneinanderlagerung der Gehörgangswandungen. Aus solchen Faktoren wäre aber, wie der Autor an anderer Stelle (*Fröschels*, Über Hör- und Sprachstörungen bei Kretinismus. Monatsschr. f. Ohrenh. 1911) prinzipiell auseinandersetzt, nur höhergradige Schwerhörigkeit ableitbar, während für die völlige Taubheit zentrale Gründe verantwortlich zu machen sind. *Villiger* (Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig 1911. S. 9) steht auf dem Standpunkte, daß Neugeborene taub sind, ohne aber Belege dafür zu bringen.

[2]) Über das Sinnesleben des Neugeborenen. Berlin 1913.

Zahlreiche andere Autoren haben Reflexbewegungen, besonders Zusammenschrecken an ganz jungen Kindern bei mehr oder minder lauten Gehörseinwirkungen feststellen können, und *O. Kuttwirt* hat nachgewiesen, daß auf die Stimmgabeltöne c1, c2, c3 Dreiviertel aller seiner untersuchten Neugeborenen in den ersten 24 Stunden reagierten. Wenn es aber trotzdem Säuglinge gibt, welche auf Höreindrücke nicht reagieren, so ist sogar damit noch nicht gesagt, daß sie nicht hören. Könnte es sich doch auch um einen nach der motorischen Seite noch mangelhaft entwickelten Reflexbogen handeln. Die *Canestrini*schen Untersuchungen, besonders wenn sie an einem sehr großen Material nachgeprüft würden und wenn sich dabei, wie der Autor vermutet, eine völlige Übereinstimmung aller Fälle mit den Resultaten *Canestrinis* ergeben würde, scheinen deshalb von besonderer Wichtigkeit zu sein, weil sie ergeben, daß die Zunahme des Hirndrucks bei Funktionsabläufen im Gehirn, welche heute vielfach als physiologische Grundlage von Gehirntätigkeiten angenommen wird, schon den Neugeborenen eignet. Es wäre damit wenigstens *eine* gemeinschaftliche Grundlage geschaffen, ein, wenn das Wort gestattet ist, physiologischer Urzustand festgelegt, auf dem sich dann verschiedene bei den einzelnen Neugeborenen differente Tatsachen aufbauen würden. Denn das erwähnte differente Verhalten der bisher untersuchten Neugeborenen, nämlich daß die einen auf Höreindrücke akustisch reagierten, die andern nicht, betrifft, wie gesagt, schon einen weiteren Reflexbogen, in welchem die verschiedensten Stationen bezw. ihre mangelhafte Funktion, im einen Fall diese, im andern Fall jene, das Ausbleiben der Reaktion verschulden können. Kommt man nun gar, wozu die in Rede stehende Frage die direkteste Veranlassung gibt, in das Gebiet der *Bewußtheit*, so werden die noch ungelösten Probleme so zahlreich, daß man hier so bald nichts Gemeinsames, das allen neugeborenen Menschen eigen ist, wird herausarbeiten können. Und wenn man mit einer Anzahl moderner biologischer Forscher den Unterschied zwischen unbewußt und bewußt von der Anzahl der gleichzeitig erregten Reflexbögen ableitet[1], so wird es verständlich, von welchem Wert es wäre, als Grundlage einer im späteren Leben sicher bewußten Funktion, wie das Gehör es ist, wenigstens *einen* gemeinsamen ursprünglichen Reflexbogen festzustellen, zumal wenn man bedenkt, daß je nach Veranlagung und Gelegenheit bei den verschiedenen Kindern die verschiedensten Reflexbögen primär werden erregt werden.

[1]) *Kassowitz*, Allgem. Biol. Bd. 4. Wien 1906.

Nehmen wir also an, daß bei allen Neugeborenen in genügender Nähe erfolgende Schälle eine Veränderung des Hirndruckes hervorrufen, so wäre damit festgestellt, daß die den Schall leitenden Organe mehr oder weniger gut funktionieren, und man könnte sogar, eben mit Rücksicht auf die Schwankung des Hirndrucks, annehmen, daß auch das Gehirn schon den Schall empfängt. Ob das nun mit einem Schimmer von Bewußtheit vor sich geht oder nicht, läßt sich heute nicht beantworten. Wohl aber tritt, wenigstens in den ersten Lebensmonaten, Bewußtheit von akustischen Erlebnissen auf. *Jedenfalls wird man annehmen können, daß der zuständige Gehirnteil anfänglich nicht zwischen den verschiedensten Höreindrücken unterscheiden kann.* Nur beiläufig sei darauf hingedeutet, daß auch hier zumindest zwei Probleme vorliegen. Man darf nicht übersehen, daß von dem Erfahrenen jeder Schall, den er schon gehört hat, verstanden wird, als ob man ihm sagte, dieser Schall entstammt dieser oder jener Schallquelle. Dieses Zuordnen der Wahrnehmung zu ihrer Ursache (nach *Schopenhauer* „Über den Satz vom Grunde" eine primäre Tätigkeit des Verstandes) kann nun zweifellos erst durch Erfahrung zustande kommen, es fehlt also dem Neugeborenen sicherlich. Das allein könnte schon bedeuten, daß der zuständige Gehirnteil anfänglich nicht zwischen den verschiedenen Höreindrücken unterscheiden kann. Es ist aber auch möglich, daß das Hörhirn überhaupt noch nicht verschiedene Schälle als verschieden *akustisch* erfaßt. Daß sich von hier aus ein Blick auf die sensorische Aphasie öffnet, liegt auf der Hand. Denn *auch bei sensorischer Aphasie wird man an beide Möglichkeiten denken müssen, einerseits daran, daß der Patient die Fähigkeit der genannten Zuordnung verloren hat, andererseits daran, daß er das rein akustische Erfassen und Unterscheiden nicht mehr zu leisten vermag.* Welche Abstufungen auch in diesem zweiten Falle noch möglich sind, geht u. a. aus psychologischen Untersuchungen hervor. So sagt *Wolfgang Köhler* (l. c. S. 67): „In anderen Fällen aber dürften die Dinge eher so liegen, daß man nicht von Tonhöhentaubheit, sondern wirklich nur von Melodientaubheit reden kann, d. h. die Tonhöhen der einzelnen Töne werden vielleicht gehört, aber dem Nacheinander objektiver Töne entspricht nicht mehr das, was wir Melodie nennen, die natürliche Bindung ist sozusagen verloren gegangen. Tonempfindungen ohne feste Organisation untereinander treten auf, wo sonst festgestaltete Verläufe waren. Besonders nahe liegt diese Deutung der sensorischen Amusie in den Fällen — es scheinen die meisten —, wo bei erhal-

tenem Gehör neben der Melodientaubheit sensorische Aphasie in der Form besteht, daß das Gesprochene an sich gehört, aber Worte und Sätze nicht als die gewohnten festorganisierten Verläufe erfaßt, und deshalb nicht verstanden werden." Aber noch mehr als das scheint dem Autor in dem zweiten genannten Punkte enthalten zu sein, doch sei im Interesse des Zusammenhanges vorläufig nicht darauf eingegangen, vielmehr nur auf den Fall No. 7 verwiesen.

Der Neugeborene kann also zweifellos die verschiedenen Schälle nicht unterscheiden. Denken wir an die einleitenden psychologischen Ausführungen, so werden wir auch des Faktors der „Einstellung" bzw. „Stellungnahme" nicht ganz vergessen dürfen. Wenn wir alltäglicherweise von einem Menschen sagen, er interessiere sich nicht für Musik, und nun von *Wolfgang Köhler* hören, kein Vergnügen an Tönen haben Menschen, bei welchen Tonhöhen überhaupt nicht in normaler Weise zustande kommen, so wird man vielleicht auch beim Neugeborenen, dessen Hörhirn noch mangelhaft funktioniert — sit venia verbo —, mangelhaftes Interesse, also eine Affektkomponente für das mangelhafte Hören mit verantwortlich machen können. Umso eher wird unter ähnlichen Voraussetzungen auch beim sensorisch Aphatischen mit einem derartigen Affektausfall gerechnet werden müssen. Zur Beleuchtung des merkwüridgen Schlaf- oder doch Dämmerzustandes des neugeborenen Hörhirnes, den wir annehmen, möge es gestattet sein, Fälle aus der Pathologie heranzuziehen.

Fall 3. Es handelt sich um ein zweijähriges Mädchen, das von seiner Mutter in das Ambulatorium der Ohrenklinik Hofrat *Urbantschitsch* gebracht wurde, damit man es auf sein Gehör untersuche.

Die Anamnese ergab, daß das Kind rechtzeitig und leicht geboren worden war, daß es durch 6 Monate Brustnahrung erhielt und sich bis zu dieser Zeit von einem gesunden Säugling nicht unterschied. Später beobachtete die Mutter, daß es viel mit dem Kopfe auf dem Polster wetzte und sich nicht aufstellte oder aufsetzte. Die Dentition begann erst mit 14 Monaten. Von akuten Erkrankungen blieb das Kind verschont. Je älter es wurde, desto mehr fiel der Mutter auf, daß es nicht höre. Man konnte es rufen oder hinter ihm Lärm machen, es drehte sich nicht um. Spielte eine Drehorgel im Hofe, so machte das auf das Mädchen keinerlei Eindruck. Das alles nebst hundert anderen Beobachtungen, welche die geängstigte Mutter anstellte, brachte sie zur Überzeugung, daß

ihr Kind taub sei. Nur ab und zu stiegen der Mutter Zweifel auf, wenn sie sah, daß die Kleine sich plötzlich umdrehte, wenn die Weckuhr läutete oder der Vater ein Lied pfiff, doch der Umstand, daß viel lautere Geräusche ohne Eindruck abliefen, ließ die Mutter glauben, daß es sich nur um ein zufälliges Umwenden handle. An Bildern zeigte das Kind Freude und beschäftigte sich überaus lang mit jedem. *Sie spricht keinen Laut.* Sonst macht sie keinen dummen Eindruck; sie ist allein und macht sich nicht naß oder schmutzig. Mit anderen Kindern spielt sie nicht. Ihr Gehvermögen hat sich gebessert, sie ist imstande, zu stehen und zu laufen. Ab und zu schnarcht sie des Nachts. Kein Aufschrecken.

Die Familienanamnese ist negativ. Kein Sprachfehler und keinerlei Nervenkrankheiten weit und breit. Die Mutter, eine 26 jährige Frau, hat nie abortiert. Die Pat. ist das einzige Kind ihrer Eltern.

Das Kind sitzt ruhig auf dem Arme seiner Mutter und sieht dem Untersucher ins Gesicht. Wenn man ihm die Hand entgegenstreckt, so verbirgt es seinen Kopf bei der Mutter. Es ist anämisch und vielleicht etwas kleiner als es sein sollte. Der Kopf ist ziemlich groß und beide Fontanellen offen. Die Beine sind O-förmig krumm, es besteht eine Andeutung von Hühnerbrust. Das Kind ist also rhachitisch. Sonst ist somatisch außer geringen adenoiden Vegetationen, welche bei dem Kinde leicht festgestellt werden konnten und die etwa das obere Drittel der Choanen bedecken, nichts Abnormes zu finden. Was speziell die Ohren betrifft, so sind die Trommelfelle normal, und es besteht äußerst lebhafter Kitzelreflex vom äußeren Gehörgang aus.

Dieses letzte Symptom war der einzige Anhaltspunkt, der den Autor veranlaßte, die Diagnose auf Hörstummheit zu stellen[1]).

Verschiedenen Kollegen gegenüber, welche sich für die Richtigkeit der Diagnose interessierten, war der Autor damals nicht in der Lage, den Beweis einwandfrei zu erbringen. Er hat mit allen zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln auf das Gehör des Kindes einzuwirken gesucht, jedoch umsonst. Laut tönende Trompeten und Pfeifen wurden nicht beachtet. Die *Urbantschitsch*sche Harmonika und stark schwingende Stimmgabeln waren nicht imstande, die Aufmerksamkeit des Kindes zu fesseln. Nur einmal schien es, als ob sich die Patientin in dem Augenblicke umdrehte, wo die

[1]) Siehe *Fröschels*, Zur Differentialdiagnose zwischen Taubstummheit und Hörstummheit. Med. Klin. 1910.

c-Gabel angeschlagen wurde. (Alle diese Hörprüfungen wurden *hinter* dem Mädchen ausgeführt, und es wurde streng darauf geachtet, daß keine Fehlerquelle unterlief.) In die Hände Klatschen blieb ebenso ohne Erfolg wie Aufstampfen mit den Füßen.

Mittlerweile gelang es dem Autor, ein Instrument zu finden, auf welches das Kind mit Sicherheit reagiert. Es ist das ein sogenanntes „Autophon", ein automatisches Spielwerk, das auf einen leichten Druck auf einen Knopf hin mit sanften, klimpernden Tönen zu spielen beginnt. Jedesmal, wenn diese Musik anfing, horchte das Kind auf und wendete sich nach der Schallquelle um. Während dieser Zeit hat auch die Mutter, welcher ich riet, verschiedene tönende Spielereien zu kaufen, einige Glocken gefunden, welche seine Aufmerksamkeit erregten.

Ganz auffallend war in diesem Stadium das Verhalten des Kindes gegen laute Geräusche, bei denen Normale zusammenfahren; wenn man zum Beispiel hinter ihm ein Glas zerbrach oder eine Knallpistole abfeuerte, so drehte es sich sofort um, ohne jedoch zu erschrecken.

Im Gegensatze zu dieser akustischen Untererregbarkeit stand das auffallende Vergnügen, welches das Kind interessanten optischen Vorgängen entgegenbrachte. Jedes ihm vorgehaltene Bild betrachtete es sofort und, wie die Mutter ganz richtig angab, auffallend lange. Es ist das ein Klebenbleiben an optischen Eindrücken, und wenn das eintrat, so gelang es anfänglich nicht einmal mehr, mit dem Autophon auf das Kind einzuwirken.

Wir fragen uns nun, ob das Gehör vielleicht nur für einzelne Töne bestand und ob gerade diese in dem Autophon und den Glocken enthalten waren. Das war nicht der Fall. Wenn den Glocken entsprechende Stimmgabeln angeschlagen wurden, so reagierte das Kind nicht. Das heißt also, nicht die Höhe des Tones, sondern seine übrige Beschaffenheit, seine Klangfarbe, war maßgebend.

Ein zweites Beispiel aus des Autors Klientel ist folgendes:

Fall 4. Ein 4 jähriger Knabe von geringer Körpergröße wurde dem Autor als taubstumm zur sprachärztlichen Behandlung übergeben. Die Anamnese ergab, abgesehen vom verspäteten Beginn des Stehens und Laufens, nichts Erwähnenswertes, desgleichen war der somatische Befund negativ. Die Trommelfelle waren normal, die Nase enthielt keine Wucherungen, der Kitzelreflex vom äußeren Gehörgang war prompt auslösbar. Sonst bot der

Patient das Bild völliger Taubheit. Er reagierte auf keinerlei Schalleinwirkungen. Zum Unterschied vom vorigen Fall war er auch optisch schwer zu fesseln. Wohl sah er eine vorgehaltene farbige-Zeichnung sofort, aber er verweilte nur kurze Zeit dabei, um dann sofort etwas anderes, wieder nur für kurze Zeit, zu betrachten. So bot er das Bild größter Zerfahrenheit, und auch in die Hände gegebene Spielsachen vermochten nicht, ihn längere Zeit zu interessieren. Er wurde in das Sanatorium für Sprachstörungen aufgenommen, woselbst hauptsächlich in zweierlei Weise auf ihn eingewirkt wurde. Er bekam ein möglichst kahles Zimmer, damit ihn nicht zuviele Gegenstände optisch in Anspruch nehmen konnten; dadurch sollte seiner optischen Unrast begegnet werden. Nach einigen Tagen begann dann die ihm zugewiesene Pflegerin, ihm mehrere Male im Tag durch je 5 Minuten einige Bilder, immer die gleichen, hintereinander zu zeigen. Zweitens versuchte man mit zahlreichen Instrumenten, Trompeten, Pfeifen, *Urbantschitschs* Harmonika, Grammophon, Trommeln, menschliche Stimme, Glocken, die plötzlich hinter ihm zum tönen gebracht wurden, ihn akustisch zu „erregen". Drei Wochen lang schien in dieser Hinsicht alles vergeblich, und der Eindruck seiner Taubheit war so vollkommen, daß alle Einwohner des Sanatoriums, des Autors wissenschaftliche Gehilfen inbegriffen, an der Richtigkeit der Diagnose „Seelentaubheit" zweifelten. Am 21. Tage des Aufenthaltes des Patienten im Sanatorium verließ der Autor während des gemeinsamen Mittagmahles den Speisesaal durch eine Türe, um ihn durch eine andere, etwa 3 m hinter dem Patienten liegende, wieder zu betreten. Alle Anwesenden waren aufgefordert worden, mit keinem Blick und keinem Laute zu verraten, wenn der Autor wiederkomme. Im Moment des zweiten Türöffnens ließ er ein feines Glöckchen, das neu angeschafft worden war, ertönen, und blitzschnell wandte sich der Patient auf seinem Stuhl um und sah den Arzt an. Von diesem Augenblick an reagierte der Knabe häufig, wenn auch nicht immer, auf dasselbe Glöckchen. Doch wurde darauf Bedacht genommen, ihn nicht zu ermüden oder, wenn der Ausdruck erlaubt ist sein Interesse nicht zu verringern, indem derselbe Reiz anfangs nicht häufig angewendet wurde. Allmählich wurden auch andere, ähnlich klingende Glöckchen, dann Stimmgabeln, Trompeten, die menschliche Stimme an ihm versucht, und immer weiter erstreckte sich seine „Aufmerksamkeit", so daß nach Ablauf eines weiteren Monates ein konsiliariter zugezogener Kinderarzt keinerlei Zweifel mehr in die Hörfähigkeit des Patienten setzte. Damals war er auch schon

akustisch aus dem Schlafe zu erwecken, was zu Beginn der Behandlung unmöglich war. Nach weiteren 3 Wochen, 1. XI. 12, ist in der Krankengeschichte vermerkt: „Je mehr die Unruhe des Kindes weicht, umso mehr gibt er auf die Umgebung acht." Das war wohl der Erfolg beider erwähnter Maßnahmen, besonders aber der „optischen Aushungerung". Am 20. XI. beginnt er Schnalzlaute zu lallen. Das Lallen nimmt in der Folge an Häufigkeit und Umfang zu, und am 17.XII. spricht er ein Lippen-R, das der Autor vorsagt, unter deutlichem Achten auf den Mund. Am 13. I. 13 wurde notiert: „Bilder werden mit großer Freude angesehen. Nachsprechen einzelner Silben der dazu vorgesprochenen Worte." Am 22. I.: „Patient spricht a, o, i, u, m korrekt nach." 1. II.: „Er spricht alle Silben nach, ebenso Uhr und Baum, doch sagt er, wenn ihm das betreffende Wort nicht vorgesprochen wird, zu beiden Bildern entweder „Uhr" oder „Baum". In diesem Stadium wurde der Patient den Eltern wieder übergeben, die ihn durch eine Kindergärtnerin nach des Autors Anordnung weiter schulen ließen.

Ein dritter analoger Fall **(Fall 5)** aus dem logopädischen Ambulatorium der k. k. Universitäts-Ohrenklinik (Hofrat Prof. Dr. *Urbantschitsch*) kann als Beweis dafür gelten, daß sich Seelentaubheit im Laufe der Zeit unter den Einflüssen des täglichen Lebens, nämlich den immer wieder vorhandenen akustischen Reizen, allmählich in Hören verwandeln kann. Der Autor bringt hier den Bericht des Hausarztes, dessen Namen ihm leider entfallen ist und der Erzieherin, die ihn, nachdem der Patient durch ½ Jahr im obigen Ambulatorium mit systematischen Hör- und optisch-taktilen Sprechübungen behandelt worden war, zur weiteren Ausbildung nach des Autors Anordnungen übernahm. Der genaue Bericht der Erzieherin ist gleichzeitig geeignet, den Leser über den Gang und die Schwierigkeit der sprachlich-pädagogischen Übungsbehandlung zu orientieren. Finanzratssohn, 6¾ Jahre alt, Zangengeburt, wobei der Kopf ziemlich stark „zerdrückt" war, geboren in Wien. Bis 5½ Jahre hat er kein Wort, keine Silbe gesprochen und auch kein Wort verstanden. Durch verschiedene Gebärden und mimische Zeichen war nur eine sehr mangelhafte Verständigung mit ihm möglich. Auf Rufen, Schreien, Händeklatschen, Musik — hinter seinem Rücken — reagierte er fast gar nicht, so daß der Verdacht auf Taubheit gerechtfertigt erschien, welche jedoch von Ohrenspezialisten verneint wurde. Trotzdem blieben alle Bemühungen, ihm irgend eine Silbe beizubringen oder ein Wort verständlich zu machen, fruchtlos. Sein verständnisloser Blick,

seine Stirn und Schädelform hat die Diagnose Cretinismus aufkommen lassen. Bei alldem hat das Kind seit dem 4. Jahre einen auffallend systematischen Ordnungssinn gezeigt, obzwar es sich sonst nicht einmal für Spielsachen interessiert hat. Bilderbücher waren das einzige, was es ein wenig zu fesseln schien. — Im vorigen Jahre wurden ihm Nasenpolypen operiert.

Mit 2½ Jahren hat er einen schweren, 6 Monate dauernden Keuchhusten durchgemacht; ein Jahr später Scharlach mit leichtem Verlauf, ohne böse Folgen. Vor 2 Jahren Masern mit leichtem, normalem Verlauf. Seit 2 Jahren wurde ihm der Gebrauch von Thyreoidintabletten à 0,3 g einmal täglich verordnet. Doch fast gleichzeitig, also kaum vom Gebrauch des Medikamentes beeinflußt, begann er das Wort „Mama" zu wiederholen; dann vermochte man auch, ihm andere einzelne, leicht auszusprechende 1—2 silbige Worte beizubringen, ohne daß er jedoch die Bedeutung derselben verstand. Dagegen gelang es immer leichter, sich ihm durch Zeichen und Gebärden verständlich zu machen, und man bemerkte, daß er nach und nach auch etwas denken und kombinieren lernte. Sah er z. B. jemanden (Vater Nichtraucher) eine Zigarre in die Hand nehmen, so holte er gleich Zünder und Aschenbecher. Seine Intelligenz hat sich im Laufe von 1½ Jahren schnell entwickelt, so daß er heute, besonders, seit er aus der häuslichen Umgebung (ältere Brüder, die zwar normal, doch nicht besonders begabt sind, und ein jüngerer 4jähriger, der ebenso ist, wie er damals war) entfernt wurde, fast so viel versteht, wie ein normal geistig entwickelter Taubstummer. Er hat auch in den letzten 8 Wochen vieles verstehen gelernt, was man zu ihm spricht. Er führt leicht verschiedene Aufträge prompt aus; doch muß man da noch im Anfang mit Gebärden etwas nachhelfen! Er besitzt jetzt eine — oft staunenswert richtige Kombination und ein vorzügliches Gedächtnis und Orientierungsvermögen. Das Schwierigste ist die Wiederholung von Lauten, Wörtern usw. So ist der Status praesens. Physisch ist er ganz normal.

Bezüglich der erblichen Belastung ist folgendes zu erwähnen:

Der Junge ist Kind aus einer Verwandtenehe (Geschwisterkinder). Bei seinen Großeltern war nichts Besonderes zu verzeichnen, außer daß die Großmutter mütterlicherseits an jahrelanger, auf Blutarmut basierender Migräne leidet, welche allen Kuren Trotz bietet. Diese Großmutter leidet auch an chronischer Gicht. In der Familie ist sonst kein Fall von

Cretinismus vorgekommen; ebenso keine andere Geistesstörungen; kein Alkoholismus, keine Lues.

Dagegen litt die gemeinsame Urgroßmutter seit ihrem 42. Lebensjahre, schon nach der Geburt aller ihrer (4) Kinder an irgendeinem nicht zu diagnostizierenden krampfartigen Kopfschmerz welcher so oft und heftig auftrat und allen Behandlungsweisen derartig trotzte, daß sie gezwungen war, zum Morphium ihre Zuflucht zu nehmen, und durch fast 40 Jahre eine derartige Morphinistin war, derartige Dosen vertrug, daß sie medizinische Kapazitäten in Staunen versetzte.

Als das Kind in die spezialärztliche Behandlung trat, es war damals 7 Jahre alt, war sein Gehör auf 3 m Distanz leicht — auch bei mäßig lautem Sprechen — nachweisbar. Nun der Bericht der Erzieherin (Frau Wolfram):

„Als Marian im Oktober 1911 zu mir kam, verstand er, eine Anzahl Gegenstände zu benennen, auch kannte er die Buchstaben des Alphabetes.

Wenn man ihm ein neues Wort deutlich, laut und wiederholt vorsprach, verstand er es doch nie richtig, auch brachte er die Worte durcheinander.

Ich fing an, ihm das *Lesen* beizubringen, was große Mühe und Ausdauer erforderte.

Als er endlich lesen konnte, war das Lernen mit ihm viel leichter. Ich schrieb ihm ein Wort auf; nachdem er es gelesen hatte, prägte sich ihm das Wort deutlich ein, er fand auch mit Leichtigkeit im Buche jedes Wort, welches er schon einmal gelesen hatte.

Das Lesen selbst lehrte ich ihn durch Schreiben. Ich sprach ihm jedes Wort sehr deutlich und langsam, jeden Buchstaben stark betonend, wiederholt vor, bis er's richtig schrieb. Anders war ihm das Lesen nicht beizubringen.

Dann lernten wir die richtige Anwendung der Worte: der, die, das. Begriffe wie: gehen, tanzen, stolpern usw. mußte man ihm vormachen, um sie ihm begreiflich zu machen, er selbst mußte es dann ausübend wiederholen. Farben lernte er leicht.

Die Mehrzahl lehrte ich ihn folgendermaßen: Zum Beispiel, zur Weihnachtszeit 1911. Es waren überall viele Bäume, auf einzelne zeigend, sprach ich: »Baum, Baum, Baum«, auf eine größere Anzahl zeigend: »viele, viele, heißt — Bäume«, ebenso bei Laternen und anderen Gegenständen. Bis 100 konnte er bald zählen. Später lernte er die Bedeutung der Wörter „mein" und „dein". Das war ihm sehr schwer faßlich. Ich nahm einen Gegenstand von ihm,

und ihm denselben vorhaltend, faßte ich seine Hand, und auf ihn selbst deutend, sprach ich ihm vor: „Das ist dein Soldat“ und Ähnliches bei den mir gehörigen Sachen; trotz immerwährenden Übens behielt er es schwer, im Satz muß er auch heute noch länger nachdenken, um mein und dein nicht zu verwechseln.

Herr Dr. *Fröschels* gab uns ein Buch mit Bildern, Ball, Pferde, Kühe, Heuwagen mit Ochsen vorgespannt und sonstigen Bildern; zuerst lernten wir: Das ist ein Hund, eine Kuh, ein Schmetterling usw.; dann: Der Schmetterling ist bunt, das Gras ist grün, der Ball ist rund. Nun lehrte ich ihn die richtige Anwendung der Worte: Ich habe einen, ich habe eine, in der Weise, daß ich aufschrieb:

der — ein,
die — eine,
das — ein.

Zu allen Bildern, so auch in der Fibel, schrieb ich die Artikel der, die oder das, und sollte er zum Beispiel sagen: „Das ist ein Baum“, so las er erst beim Bilde den bestimmten Artikel und antwortete jetzt erst richtig; anders konnte er es nicht erlernen. Dann lernte er im selben Buche: Das ist eine Kuh, das sind Kühe, so bei allen Bildern und bei seinen Spielsachen. Dasselbe Bild: Die Kühe ziehen den Wagen, später: Der Bauer hält die Peitsche in der Hand.

Die Fürwörter er sie es nach Beispiel: Der Knabe läuft, er läuft. Das Mädchen spielt, es spielt usw.; dasselbe in der Mehrzahl. Ähnliche einfache Sätze bildete er schon allein. Er wendete das Gelernte bei gegebener Gelegenheit ganz von selbst an.

Nun lehrte ich ihn die Anwendung der Worte er sie es in Verbindung mit Eigenschaftswörtern, zum Beispiel: »Der Pfau ist schön, er ist schön, sie sind schön«. Dabei lernte er in seinen drei Fibeln leicht faßliche Worte, später schwerere Worte.

Er lernte auch viele abstrakte Begriffe.

Leicht begriff er zusammengesetzte Hauptworte. Am schwierigsten aber geht das Verbinden, wenn auch zu einfachsten Sätzen.

Kleine Rechnungen machte er auch schon, lernte die Tage der Woche, zu welchem Zweck ich ihm einen Abreißkalender gab. Sonntag wurde er gebadet, das merkte er sich, Dienstag und Donnerstag gingen wir zum Großpapa, dadurch lernte er morgen und übermorgen.

Will man etwas von ihm, so genügt, wenn er auch den Satz nicht versteht, ein Wort, daraus zieht er seine Schlüsse, seine

Schlußfolgerungen sind logisch. Den einfachsten Satz versteht er nicht, wenn ein Wort darin vorkommt, welches er nicht gelernt hat oder das Satzgefüge von dem gewöhnlichen einfachen Satze abweicht.

Die Zeiten wurden folgendermaßen gelehrt: Ich hielt eines seiner auf Holz verfertigten Tiere hinter meinem Rücken und sagte: »Ein Hase wird kommen, er kommt schon«, ihn ihm damit langsam nähernd, sagte ich: »Er ist schon da.« Alles mußte mit großer Lebendigkeit gemacht werden. Weiter machte er kleine Aussagesätze, aber alles nach Bildern; unzählige Male mußte man ihm diese Bilder zeigen und den Satz sagen, bis er allein den Satz machen konnte, z. B.: Das Mädchen sitzt auf dem Sessel. Der Pfau hat einen schönen Schweif. Das ist ein schönes Haus. Das ist ein schöner Vogel. Überraschungen erlebte man bei ihm nie, alles mußte ihm mühsam beigebracht werden.

Im Oktober 1912 erkrankte das Kind an Rippenfellentzündung mit Exsudat. Längere Zeit konnte er keinen Unterricht nehmen. Als ich wieder beginnen konnte, mußte ich manches von vorne beginnen; er war sehr aus der Übung gekommen, kleine Sätze zu sprechen.

Steigerung der Eigenschaftsworte, Satzverbindungen mit und, auch, verstand er bei einfachen Aufgaben anzuwenden, jedoch konnte er nie selbständig und zusammenhängend antworten.

In der Sommerfrische sah er viel Neues, alles regte seine Wißbegierde an, in diesen 2 ½ Monaten machte er große Fortschritte. Nebst den Wiederholungen übten wir hauptsächlich Satzbildungen. Über die verschiedensten Dinge bildete er jetzt kleine Sätze, immer aber nur, was man mit ihm übte.

Vormittag schrieb er die Sätze auf die Tafel, nachmittag ins Heft, damit dieselben sich ihm besser einprägen. Meist aber nur das, was er sah und erlebte. Als er von seinen Eltern eine Postkarte erhielt, konnte er schon auf die Frage: Was hast du heute von deinen Eltern bekommen? antworten: Ich habe heute von meinen Eltern eine Postkarte bekommen.

Das Rechnen begriff er anfangs schwer, er machte jedoch verhältnismäßig rasche Fortschritte. Er macht gegenwärtig Rechnungen wie z. B.: Das 1×1 bis $3 \times 5 =$, $70+30 =$, $70+35 =$ usw., $9+7+5 =$, $8+5-6 =$, $8-4+7 =$, $1 \times 15 =$, $15 \times 1 =$, $19-10-8+$, $24+16 =$, $82+10 =$, $75+15 =$, $70 = 30+$, $30 = 15+$. In letzter Zeit zeigt er schon mehr

Verständnis für an ihn gerichtete Fragen, antwortet aber am liebsten in Schlagworten. Beim Diktat macht er selten orthographische Fehler, setzt meist richtig Punkt und Beistrich. Er zeigt großen Fleiß und Wißbegierde, lernt mit Liebe und Ausdauer, ist gutmütig und ordnungsliebend."

30. XI. 13: Die Hörprüfung mit der *Edelmann*schen Stimmgabelreihe ergab folgendes Resultat:

rechts		links
mäßig verkürzt	C	mäßig verkürzt
12 Sek. „		12 Sek. „
mäßig verkürzt	G	mäßig verkürzt
dto.	c	dto.
sehr wenig verkürzt	g	sehr wenig verkürzt
dto.	h^1	dto.
dto.	c^1	dto.
dto.	d^1	dto.
dto.	g^1	dto.
dto.	a^1	dto.
dto.	c^2	dto.
dto.	d^2	dto.
dto.	f^2	dto.
dto.	g^2	dto.
wenig verkürzt	c^3	wenig verkürzt
dto.	g^3	dto.
(14 Sek.) ziemlich verkürzt	c^4	ziemlich verkürzt (12 Sek.)

Seither hat der Patient in jeder Beziehung große Fortschritte gemacht und lernt zur Zeit den Stoff der 5. Volksschulklasse.

Den Versuch einer Erklärung der Seelentaubheit[1]) müssen wir umsomehr wagen, als wir uns davon einen besseren Einblick in das normale zentrale Hören versprechen. Welcher Teil der Hörfunktion kann die Ursache für die genannte Störung abgeben? Das periphere Ohr und der Hörnerv sind wohl auszuschließen, da alle Erfahrung lehrt, daß man bei Erkrankungen dieser Teile ohne lokale Therapie ein völlig gutes Hören nicht erreichen kann. Es bleibt also das zentrale Hörfeld bzw. der Reflexbogen zur motorischen Sphäre übrig. Kann man hier an eine grobe organische Miß-

---

[1]) *Villiger* (l. c. S. 78) bezeichnet mit diesem Namen nur völliges Mangeln von Sprachverständnis. Der Autor empfiehlt dagegen seine Anwendung für Fälle, wie der seinige es ist, und möchte das angeborene fehlende Sprachverständnis „sensorische infantile Stummheit" oder „sensorische Hörstummheit" benennen.

bildung denken? In Anbetracht des befriedigenden Resultates der Übungstherapie wohl nicht. Also sind wir auf das Gebiet des „Funktionellen“ verwiesen, jenes Gebiet, das im alltäglichen Leben die Unterschiede in der geistigen Veranlagung der einzelnen Normalmenschen hervorruft. Der neue Malschüler sieht und malt das Blatt gleichmäßig grün, auf dem er nach einem Jahre zahlreicher Farbenabstufungen erkennt. Der musikalisch nicht Geschulte nimmt nicht wahr, wenn der Sänger um einen Ton tiefer singt als das begleitende Orchester spielt. Durch Übung kommt er in die Verfassung, auch schon Falschsingen von Teilen von Tönen zu erkennen. Aber es gibt auch gänzlich Unmusikalische. Die Typen, die man unter diesem Namen zusammenfaßt, bilden ebensoviele einzelne Probleme. Wir denken hier nur an jene, die gar kein Interesse für Musik haben und von denen *Stumpf* (*Köhler* l. c. S. 61) sagt, daß bei ihnen die Aufmerksamkeit verhältnismäßig wenig auf die Töne gerichtet sei. Also sind sie nicht auf Töne „eingestellt“. Das aber möchte der Autor vor allem auf eine mangelhafte Erregbarkeit der betreffenden Gehirnteile zurückführen. Nun zeigen Hörstumme überhaupt, worauf zuerst *A. Liebmann* (l. c.) hinwies, ähnlich wie Künstler oft eine „Hypertrophie“ eines Sinnesgebietes. Während sie, ohne schwerhörig zu sein, akustisch schwer erregbar sind, bleiben sie[1]) an optischen Eindrücken kleben. Ja, der Autor sah zwei Kinder, die, ohne blind oder auch kurzsichtig zu sein, alles mit den Händen abtasteten. Es scheint hier ein Gleichgewichtszustand zwischen den einzelnen Sinnsphären, der für eine normale Entwicklung Grundbedingung sein dürfte, gestört zu sein. (Nur kurz sei bemerkt, daß dieser „Gleichgewichtszustand“ wohl nicht auf einer Gleichwertigkeit der einzelnen Sinnessphären beruht. Wo kämen wir hin, wenn uns etwa jeder Schritt, den wir tun, mit gleicher Deutlichkeit bewußt würde, wie jeder Blick, den wir machen.) „Die mangelhafte Erregbarkeit des betreffenden Gehirnteiles“ wird ja nun auch irgendwie organisch bedingt sein müssen; und *die Übergänge zwischen grob-organisch* bis *zu „mikroorganisch“ werden zahlreich sein und dürften äußerlich durch den Grad des Erfolges einer Übungsbehandlung festgestellt werden können.* Eine solche „mikroorganische“ Bildungsstörung ist nun als Grund der Seelentaubheit anzunehmen, wie der Autor u. A. in seiner Abhandlung über Hör- und Sprachstörungen beim Cretinismus[1]) ausgeführt hat. Und diese, die wir mit mangel-

---

[1]) Siehe *Fröschels*, Vorlesungen über Taubstumme und Hörstumme.

hafter Erregbarkeit identifizieren, ist nach außen hin als mangelhaftes Interesse, als mangelnde Einstellung zu erkennen.

Ähnliche Fälle seelischer Taubheit aus der Literatur[1]) erwähnt *V. Urbantschitsch* in seinem Buche „Über Hörübungen" usw. Wien 1895. S. 78.

Das Verhalten Schwerhöriger gegen Hörübungen, wie es *Urbantschitsch* ausführlich beschreibt, birgt überhaupt eine Fülle von Erkenntnismöglichkeiten. Denn man darf wohl behaupten, daß das Fehlen bzw. allmähliche Auftauchen einzelner Komponenten des Komplexes „Hören", das den verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit eigen ist, sich aber meist erst während der Hörübungen deutlich ergibt, bei der Analyse des Komplexes mithelfen kann. Der Autor ist sich dessen bewußt, damit nichts Neues gesagt zu haben: Haben doch Psychologen und Ärzte in einzelnen Fällen schon lange daraus Nutzen gezogen. Erinnert sei nur neuerdings an *Köhler*, ferner an *Alt*[2]), *Revezs*[3]). Aber eine allgemeine genügende Ausbeute der reichen Erfahrung *Urbantschitschs*, beonders für das Verständnis der Aphasien, hat bisher nicht stattgefunden. Verwiesen sei hier auf das langsame Auftauchen von „Hörbildern" und besonders auf das verzögerte, aber nicht etwa durch Kombination einzelner wahrgenommener Teile eines Wortes bezw. Satzes, sondern ohne Nachdenken entstandene plötzliche Aufflammen eines Höreindruckes. Das weist auf die Frage des Tempos der Reizleitung, und ein verzögertes Tempo im Erfassen und Verstehen des Gesagten ist ja ein bekanntes Symptom sensorisch Aphatischer. Da dieses verzögerte Aufflammen bei Schwerhörigen aber häufig durch Übung immer seltener auftritt, so liegt darin ein Hinweis auf die Beziehung zwischen Erfahrung (id est Übung) und Geschwindigkeit des zentralen kortikalen Funktionsablaufes. Liegt etwa ein Fall „transkortikaler" sensorischer Aphasie vor, so wird man daran denken müssen, daß eventuell eine Funktionsherabsetzung des Cortex, die sich aber noch nicht in zentraler Schwerhörigkeit äußern muß, eine kortikale Verlangsamung des Funktionsablaufes bedingen kann, die dann natur-

---

[1]) *Krügelstein*, Badische Annalen der Gerichtsarzneikunde. 1890. 8. S. 4; *Heller*, Naturforschervers.; *Benedikt*, Nervenpathol. u. Elektrother. 1874. S. 449.

[2]) Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig und Wien 1906.

[3]) Zur Grundlegung der Tonpsychologie. Leipzig 1913.

gemäß eine Verzögerung des assoziativen Prozesses ergeben kann, ohne daß die Assoziation als solche gestört sein muß[1]).

Die zwei Fälle von Seelentaubheit gestatten einen ruhigeren Einblick in die Entwicklung des kindlichen Hörens bzw. in einzelne Stufen desselben. Der Autor möchte das Studium derartiger Hemmungen der Sprachentwicklung vergleichen mit dem Besichtigen eines Films, der auf einem Tische liegt, während die Beobachtung der normalen Sprachentwicklung in diesem Bilde einer Kinovorstellung entspricht.

Ähnlich wie bei unseren beiden Patienten dürften die funktionellen Verhältnisse beim Neugeborenen liegen. Fälle, die guten Beobachtern nach der Geburt als taub erschienen, sind vermutlich seelentaub gewesen; andererseits sind wohl auch die sicher hörenden Neugeborenen in dieser Beziehung von älteren Menschen verschieden; denn keineswegs erfolgt bei ihnen die Reaktion auf akustische Eindrücke mit der gleichen Regelmäßigkeit und keineswegs erfolgt sie auf Reize von so geringer Stärke hin, wie das bei älteren Kindern zutrifft. Die bisherige Erfahrung zeigt aber, daß es Neugeborene gibt, die taub zu sein scheinen und daß in häufigen Fällen Reaktionen auf akustische Reize von erheblicher Stärke mit ziemlicher Regelmäßigkeit auftreten; Übergangsfälle, bei denen nur hie und da Gehör nachweisbar ist, wurden ebenfalls beschrieben und man wird mit Recht ein allmähliches Übergehen des Einzelindividuums vom Stadium des seltenen Reagierens in das des öfteren und schließlich regelmäßigen Reagierens annehmen dürfen.

Daß die Reaktion, wenn man so sagen darf, innerlich ablaufen kann, daß sie sich äußerlich nicht zeigen muß, liegt auf der Hand. Trotzdem scheint dieser Vorgang erwähnenswert; denn wenn man an sensorische Aphatiker denkt, wird man sich solcher erinnern, die auf jeden akustischen Eindruck mit einem Lautkomplex — meist einem paraphasischen — reagieren und solcher, bei denen das nicht zutrifft. Bedenkt man nun, daß die erste Form in der „Echolalie" eine eigens abgegrenzte Unterform besitzt, während die zweite als „kortikal-sensonische Aphasie" jener, der „transkortikalen" gegenübergestellt wird, so ergibt sich unter Berücksichtigung des vorigen Satzes die Frage, ob hier wirklich, wie fast

---

[1]) *Nur einen Schritt weiter liegen nach diesen Ausführungen gewisse Fälle von transkortikaler sensorischer Aphasie*, z. B. der Fall *Bischoffs*, (Zur Lehre von den sensorischen Aphasien. Arch. f. Psych. Bd. 32.,) der gut nachsprach und lesen konnte, ohne aber Sprachverständnis zu besitzen. In der Tat erklärt *Bischoff* seine Beobachtung ganz in dem hier ausgeführten Sinne.

allgemein angenommen wird, ein anatomischer lokalisatorischer Unterschied den Grund für das differente Verhalten der beiden genannten Formen abgeben müsse. Es ist hier nötig, weiter auszuholen und eine neue Stufe aus der kindlichen Sprachentwicklung zu erwähnen.

X. Die kindliche Echolalie. Einstellung und Hemmung. Echolalie.

Wir meinen das Nachsprechen unverstandener Worte, die *kindliche Echolalie*. Sie wird nicht von allen Autoren als etwas Physiologisches anerkannt. *Meumann*[1]) und *Sully*[2]) stehen auf dem Standpunkt, daß sie physiologisch allgemein vorkomme, *Preyer*[3]) bestreitet dies, während *C.* und *W. Stern* sie gelten lassen, aber in wesentlich geringerem Maße als *Meumann*. Sie sagen (l. c. S.153): „Gegen *Preyer* steht es fest, daß Laute und Lautkomplexe nachgeahmt werden, längst ehe das Verständnis für das Gehörte erwacht; andererseits aber spielt diese Nachahmung nicht im entferntesten die selbständige Vorbereitungsrolle, die ihr von anderen zugeschrieben wird. Wenigstens haben wir bei unseren 3 Kindern gefunden, daß der Nachahmungstrieb um das Alter von ¾ Jahren herum zwar recht lebhaft wurde, sich aber ganz überwiegend auf Gesten (wie Händeklatschen), auf unartikulierte Geräusche (Schnalzen, Quietschen usw.) und auf den Tonfall der Stimme bezog. Das Nachsprechen einzelner artikulierter Lautkomplexe trat hingegen weit zurück und machte erst einen gewaltigen Aufschwung im 3. Lebensjahre, als bereits zahlreiche Worte verstanden und einige wenige sinnvoll gesprochen wurden. Jene eigentümliche Epoche der Echolalie, in der das Kind alle möglichen gehörten Worte und Sätze ganz oder in ihren Schlußteilen mit unermüdlicher Ausdauer nachspricht, fällt erst mitten hinein in die Zeit der Spracherlernung.“ Der Autor hat dazu folgendermaßen Stellung genommen[4]): „Es wird dies im einzelnen Fall davon abhängen, wie das Verhältnis zwischen motorischem Sprechdrang und Sprechverständnis steht. Kinder mit geringem Sprachdrang — der zweifellos noch in den Rahmen des Physiologischen fallen kann — oder solche, die schon frühzeitig viel, was sie hören, verstehen,

---

[1]) Die Entstehung der ersten Wortbedeutung beim Kinde. Leipzig. 1902.

[2]) Untersuchungen über die Kindheit. Leipzig 1897.

[3]) Die Seele des Kindes. 8. Aufl. von *Schäfer*. Leipzig 1912.

[4]) Ges. der Ärzte in Wien. 7. XII. 1916.

werden weniger nachplappern als andere." Auch hier hindert der beklagenswerte Mangel an Beobachtungen der Sprachentwicklung, notabene unter Berücksichtigung des übrigen physischen und psychischen Verhaltens, weitere Erkenntnis. Wenn *Stern* an anderer Stelle (S. 143) sagen, man müsse sich hüten, die Perioden Nachahmen und Verstehen voneinander und diese wieder von der eigentlichen Sprachperiode, wie das zum Zwecke der Analyse geschehen ist, deutlich abzuheben, so dürfte sich hier wieder durch weitere Forschungen manche individuelle Verschiedenheit ergeben.

Was nun die kindliche Echolalie betrifft, so besteht sie zweifellos in vielen der beobachteten Fälle[1]).

Legt man den weiteren Betrachtungen die oben zitierte Annahme des Autors zugrunde, so bleibt die Frage zu beantworten, wie man sich den „motorischen Sprechdrang" und sein Verhältnis zum Sprachverständnis vorzustellen hat. Was den ersteren anbelangt, so gehört er zur individuellen Veranlagung, in das Gebiet der Sinnestypen. Insolange es sich dabei um einfaches Lallen handelt, kann man an einfache, besonders gut entwickelte Reflexbögen denken. Allerdings bedarf es ja auch da einer auslösenden Ursache, eines Reizes; wo jedoch diese sensible Komponente liegt, können wir zur Zeit noch nicht angeben. Das akustisch ausgelöste Lallen, die Selbstnachahmung, hat jedoch eine uns wohlbekannte Funktion, eben die akustische, zur Ursache. Man muß annehmen, daß der an und für sich schon bestehende motorische Reflexvorgang, wenn das Kind sein eigenes Lallen hört und wohlgefällig aufnimmt, nun anfänglich mit dem Hören parallel läuft und daß die Lust am Höreindruck als Nebenreiz den primären Lallreiz begleitet und unwesentlich verstärkt. Dadurch aber wird der ursprüngliche Reflexbogen immerhin ergänzt. Je öfter der Hörreiz mitauslösend auf den Reflex wirkt, umso mehr wird man annehmen können, daß der Hörreiz selbst reflexauslösend wirkt, umso mehr dürfte die primäre Ursache des Reflexablaufes zurücktreten, dürfte ein neuer Reflexbogen funktionstüchtig und funktionierend werden, dessen erste Station im Hörhirn selbst (der sich dort abspielende Prozeß mit dem ihn begleitenden Lustgefühl), dessen Endstation in den bewegten Sprachorganen liegt. Dieser Vorgang ist eine Echolalie, da ja das Lallen nichts mit Sprachverständnis zu tun hat. Beginnt nun ein Kind, was es Artikuliertes von seiner Um-

[1]) *Liepmann* (Ein Fall von Echolalie. Neur. Zbl. 1906) erklärt die Echolalie für die älteste und einfachste Sprachfunktion.

gebung hört, nachzuahmen, so muß man unter der Annahme, daß die soeben angeführte Theorie zu Recht besteht, gar keinen neuen Mechanismus mehr supponieren. Auch hier wirkt der akustische Reiz auslösend auf die Sprachbewegungen. Ob man aber auch diesen Vorgang noch mit Reflexbögen in Verbindung bringen kann oder ob man ihn als Willensakt deutet — diese an und für sich so bedeutsame biologisch-psychologische Frage fällt eigentlich weg, wenn man ihr die obige Theorie gegenüberstellt, denn diese Theorie besagt, daß ein Reflexmechanismus unter dem Einflusse des häufigen Gebrauches, ferner affektiver Vorgänge und eventuell der Veränderung des auslösenden Momentes, in unserem Falle das Eintreten des akustischen Reizes für den primären uns unbekannten, zur Bahn eines Willensaktes werden kann. Als Zwischenglied in dieser Veränderung ist im gegebenen Falle freilich noch zu betrachten der Übergang vom willenlosen Nachsprechen zum Willen. Und damit sind wir bei dem Punkte angelangt, der dem Autor schon an dieser Stelle zur Heranziehung dieser weiteren Epoche kindlicher Sprachentwicklung Veranlassung bot.

Gibt es willenloses Nachsprechen? Um darauf antworten zu können, müssen wir erst das Wort „Wille" näher definieren. Zu dieser Definition liegt aller Grund vor, da das Wort in vielfachem Sinne gebraucht wird, so daß eine Einschränkung im Interesse des geordneten Fortganges unserer Betrachtungen absolut nötig ist. Andererseits ist die Frage nach dem Wesen des „Willens" so oft und so verschieden beantwortet worden, daß der Zusammenhang, wenigstens aber die Übersichtlichkeit der vorliegenden Abhandlung leiden würde, wollte der Autor das Für und Wider dieser verschiedenen Antworten hier erläutern. Es sei ihm daher gestattet, sich einleitend nur auf einen ärztlichen Forscher, *Kassowitz*[1]), zu beziehen. (*Kassowitz*, Allgem. Biologie. Bd. 4. Wien 1906) sagt: „Wenn wir uns fragen, wodurch sich nach unserer Auffassung die willkürlichen Bewegungen von den unwillkürlichen unterscheiden, so geht die Antwort zunächst dahin, daß wir uns der ersteren bewußt werden, und zwar aus denselben Gründen, auf die wir überhaupt das Bewußtwerden der in uns ablaufenden Reflexketten zurückgeführt haben. Wir sind nämlich zu dem Resultate gekommen, daß wir nur von jenen Reflexketten und von jenen

---

[1]) *Kassowitz*' Willenslehre gehört in die Gruppe, welche von *Wundt* (Grundzüge der physiologischen Psychologie,) als *sensualistische* Richtung bezeichnet wird (*Spencer, Meynert, Münsterberg*).

Teilen derselben Kenntnis erhalten, bei denen ein größerer Teil der im Organismus überhaupt vorhandenen Reflexapparate in Mitleidenschaft gezogen wird, während lokal ablaufende Reflexe und auch kompliziertere Bewegungsketten, wenn sie gut eingeübt sind und ohne Hemmung ablaufen, namentlich aber dann, wenn sie nicht auf das sympathische System und auf das Gebiet der Sprachbewegungen übergreifen, sich unserem Bewußtsein entweder ganz oder nahezu entziehen. Aber das Bewußtwerden einer Reflexkette oder eines Teiles einer solchen deckt sich keineswegs vollständig mit ihrer Qualifikation als Willenshandlung. — Damit mir das Gefühl einer Willenshandlung zuteil werde, muß dieser Handlung entweder die Vorstellung derselben ohne ihre sofortige Ausführung vorangehen, oder ein, wenn auch noch so kurzes Überlegen, das heißt also ein Schwanken zwischen Ausführung und Hemmung." Demnach wäre z. B. das tägliche Ankleiden keine Willenshandlung mehr. Anderseits aber wäre die Verengerung der Pupille bei Lichteinfall, wofern ein studierter Mensch von dieser Eigentümlichkeit weiß, den Willkürbewegungen zuzuzählen. Würde darauf entgegnet werden, hier liege eine Bewegung und keine Handlung vor. so wäre zu erwidern, daß bei dieser Gegenüberstellung eine petitio principii vorliegt. Denn dann wäre „Handlung" eben als Willensakt gemeint, wodurch sich der ganze obige Beweis *Kassowitz*' in einem Circulus vitiosus bewegen würde. Die Vorstellung einer Bewegung ist also für ihre Willkürlichkeit wohl notwendig, aber die Vorstellung einer Bewegung macht sie noch nicht zur willkürlichen. Ebensowenig ist der Grad der Bewußtheit nach des Autors Meinung maßgebend. Denn das Ankleiden z. B. kann man nicht gut von den Willensbewegungen ausschließen[1]). Der Autor ist der Ansicht,

---

[1]) In seinem meisterhaften „Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen". Leipzig u. Wien 1894. S. 139, 140 äußert sich *Sigmund Exner* zur Frage der verschiedenen Arten der Bewegung in einer Weise, mit der, wie der Autor glaubt, seine eigene Definition in Einklang steht. „Ich fasse zusammen: Die Bewegungen des tierischen Körpers werden in hohem Grade beeinflußt durch sensorische Impulse. Diese Beeinflussung geschieht durch Vorgänge im Zentralnervensystem, welche teils subkortikalen, teils kortikalen Sitz haben.

Die unterste Stufe bilden die echten Reflexe (z. B. im Darmtrakt), von denen weder die zentripetale Phase noch der Effekt der zentrifugalen Phase Nachrichten zum Organ des Bewußtseins schicken; oder es gelangt der zentripetale Reiz (Pupillenreaktion) oder dieser und der Eindruck der erfolgten Bewegung (Blinzeln) zur Hirnrinde. Im letzten Falle tritt zu dieser

daß die hier vorgebrachte Lehre *Kassowitz'*, die sich mit der zahlreicher anderer Forscher deckt, daran krankt, daß sie zu viel mit Denkoperationen arbeitet. Der Autor möchte in Anlehnung an die moderne Psychologie den Satz aufstellen: ***Willenshandlungen sind solche, die immer einer bestimmten spezifischen seelischen Einstellung bedürfen und mit einer solchen ablaufen.*** Damit ist freilich nicht allzu viel gesagt, aber je mehr die Erkenntnis in das Wesen der „Einstellung" eindringen wird, umso klarer wird diese Definition vermutlich werden. Immerhin ist sie praktisch-klinisch verwendbar. Wenn sie an anzuführenden Beispielen mit der von *Kassowitz* verglichen werden wird, dürfte ihre Brauchbarkeit zur Evidenz hervorgehen[1]).

In diesem Sinne gibt es nun willenloses Nachsprechen, ein Nachsprechen, auf welches der betreffende Mensch nicht eingestellt ist. Wie man sich den zugeordneten materiellen Prozeß vorstellen kann, soll Hand in Hand mit der Fortsetzung dieses Gedankens auseinander gesetzt werden. Wir nehmen an, daß kleine Kinder in einem individuell verschiedenen Alter ihr Hörhirn genügend perzeptiv geübt haben, indem jeder seit der Geburt eindringende akustische Reiz dortselbst Veränderungen irgendwelcher Art er-

---

subkortikalen Wechselwirkung eine Beeinflussung durch den Cortex hinzu (Hemmung des Blinzelns), indem diese subkortikale Regulierung willkürlich modifiziert werden kann. Ein gesetzter Willensimpuls kann durch subkortikale Regulierungen modifiziert und den Verhältnissen angepaßt werden. (Schritt mit Sehnenreflex).

Die subkortikale Regulierung verliert die Selbständigkeit des echten Reflexes und wird abhängig von dem Spiele der Aufmerksamkeit; es tritt die Intentionsregulierung der instinktiven Bewegungen auf Grund sensorischer Rindeneindrücke ein (Fixieren, Freßbewegungen des Pferdes usw.), wobei der Willkürimpuls die subkortikale Regulierung nicht zu ersetzen vermag. Die Aufmerksamkeit bewirkt die temporäre Installierung eines subkortikalen Reflexapparates, der dem intendierten Zweck dient.

Die bewußte Bewegung ruft bewußte Empfindungen hervor. Letztere sind unentbehrlich zur korrekten Ausführung der ersteren und dienen somit zur kortikalen Regulierung (Sprache)."

[1]) Nach *Wundt* (l. c., Bd. 3. S. 828) entsteht die Willenshandlung sowohl wie die Reflexe aus den Triebbewegungen, die wieder auf äußere Reize hin entstehen und deren äußerer Erfolg mit der die Bewegung einleitenden Empfindung zu einer untrennbaren Komplikation werden; „und indem sie in dieser Verbindung bald dominierende Bedeutung gewinnt, erscheint sie dem Bewußtsein als die treibende Ursache der Handlung."

zeugt — nehmen wir mit *v. Nießl*[1]) z. B. chemische an —, wodurch die nachfolgenden Reize schon auf ein vorpräpariertes Gebiet treffen, das umso sicherer reagiert. Diese Sicherheit kann man sich besonders vorstellen als Sicherheit im Erfassen schwacher und kurzer Reize und als Sicherheit in der früher genauer erläuterten Differenzierung. Man könnte auch daran denken, daß die zentrale Wirkung jedes akustischen Reizes sich auf präformierten, wenn auch noch ungeübten Bahnen über den Hörbezirk hinausbewegt und daß so eine Ladung der motorischen Teile des Gehirns gleichzeitig mit der der akustischen erfolgt. Oder es ließe sich vermuten, daß erst bei einer gewissen Ausbildung des Hörhirns beim Eintreffen neuer Reize überschüssige Kräfte frei werden, welche die motorische Sphäre anregen. Jedenfalls kann man annehmen, daß die erste Anregung zum Nachsprechen bei Kindern die Folge eines hohen Ladezustandes des akustischen Gehirnes ist und daß es ohne mo-

---

[1]) Man beachte hierbei *James* (l. c. S. 416) prinzipielle Äußerung: „Ich befand mich neulich mit einem kleinen Kinde auf einer Eisenbahnstation, als mit großem Gedröhn ein Schnellzug einfuhr. Das Kind, das nahe am Rand des Bahnsteiges stand, fuhr erschrocken zurück, schloß die Augen, schnappte nach Luft, wurde blaß, brach in Weinen aus, rannte wie toll auf mich zu und verbarg sein Gesicht. Ich zweifle nicht, daß dieser Junge beinahe ebenso überrascht wurde durch sein eigenes Benehmen als durch den Zug, und daß er über sein Verhalten mehr erstaunt war als ich, der dabei stand. Natürlich wenn eine derartige Reaktion oft stattgefunden hat, lernen wir, was wir von uns selbst zu erwarten haben und können dann unser Benehmen voraussehen, obgleich es eben unwillkürlich und unkontrollierbar bleibt wie vorher. Aber wenn die Bewegung in den ausdrücklich als willkürlich bezeichneten Handlungen vorhergesehen sein muß, dann folgt daraus, daß kein Wesen, das nicht mit prophetischer Kraft ausgestattet ist, eine Bewegung das erstemal willkürlich ausführen kann". *Griesinger* (Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten), der bekanntlich in den Reflexen das Grundprinzip der Organisation des Zentralnervensystems erblickt, nimmt generell an, daß die Tatsache, daß dem geistigen Geschehen die Tendenz der Äußerung innewohne, darauf beruhe, daß zentripetale Erregungszustände in motorische Impulse umschlagen. *Pick*, der in einer kürzlich erschienenen Abhandlung[1]), die dem Autor erst nach Niederschrift dieses Teiles des vorliegenden Buches von ihrem Verfasser in liebenswürdiger Weise übergeben wurde, ebenfalls kindliche mit aphatischer Echolalie lalie vergleicht, kommt zu einem ähnlichen Ergebnis. Er faßt die kindliche Echolalie in ihrer Entstehung als eine Art bedingten Reflex (*Pawlow*) auf und sagt, es sei durch einen Fall *Behiers* und einen eigenen (Echolalie nur bzw. hauptsächlich in einer Sprache bei einem Polyglotten) bewiesen, daß der

---

[1]) Das Geheimnis der menschlichen Sprache. Wiesbaden 1914.

torische Einstellung vor sich geht. Ins Negativ übersetzt würde dieser Satz lauten, daß keine Hemmungen tätig sind, welche das Abfließen des akustischen Überflusses in die motorische Sphäre verhindern.

Einen ähnlichen Zustand kann man der Echolalie manches sensorischen Aphatikers zugrunde legen. Das entspricht der Ansicht *Picks*[1]), daß dem Schläfelappen unter normalen Verhältnissen eine Hemmungsaufgabe zufalle. Wenn andere, so *Goldstein* im Anschluß an *Quensel*[2]) und im gewissen Sinne an *Flechsig* ein derartiges Hemmungszentrum ins Präfrontalhirn verlegen, so erblickt der Autor darin nicht etwa einen Widerspruch gegen *Pick*. Er ist vielmehr der Ansicht, daß jedes Zentrum auch die Pflicht habe, das Weiterfließen seiner Inhalte nach gewissen Gebieten zu verhindern[3]). Das Präfrontalhirn hätte demnach das Weiterströmen der motorisch-ideellen Reize in die motorisch-ausführenden Gebiete zu verhindern. Wenn man aber der Ansicht zustimmt, daß ein allzu hoher Ladezustand des Hörhirns — und einen solchen kann man beim noch nicht sprechenden Kinde, das auch noch kaum etwas versteht, bei dem also der Abfluß auch nicht nach der „transkortikalen" Seite erfolgt, annehmen — Sprechbewegungen auslöst, so wird man andererseits in dem mehr oder minder regelmäßigen Abfluß dieser Reize nach der motorischen und vor allem der „trans-

---

Echolalie als Grundbedingung eine Einstellung der durch den speziellen akustischen Reiz in Erregung versetzten Aufnahmeapparate zugrunde liegt und davon in Analogie zu den abgestimmten Reflexen die entsprechende Reaktion ausgelöst wird. „Die Präzision der pathologischen Echos ist nur erklärlich aus dem Vorhandensein eines so fein eingestellten Aufnahme- und sichtlich auch ähnlich gearteten Übertragungsapparates, die wir in der Kindheit erworben, entwickelt und von daher behalten haben."

„Das Sprechenlernen des Kindes im Stadium der Echolalie ist nur die nach dem Typus des bedingten Reflexes sich vollziehende Ausbildung des Sprechapparates an der Hand des sich natürlich erst allmählich in seiner Anpassung an die akustischen Reize vervollkommnenden Aufnahmeapparates."

[1]) Zur Frage nach der Natur der Echolalie (Fortschritte der Psychologie. Bd. 4. H. 1.)

[2]) *Quensel*, Über die transkortikale motorische Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 26. S. 285: „Die wesentliche Differenz der hier vorgeschlagenen von der *Hartmann*schen Auffassung liegt darin, daß wir nach Lage unseres Falles geneigt sind, des präfrontale Gebiet dem *Broca*schen Zentrum nicht neben-, sondern überzuordnen."

[3]) Das Gehörte, Gesehene usw. soll beim nicht schwatzhaften, sondern denkenden Menschen in der Richtung „Transcortex" abfließen.

kortikalen“ Seite, wie sie beim sprechenden Menschen stattfindet, eine Entlastung der Hemmungsfunktion erblicken können. Es ist eine überaus auffallende Erscheinung, daß hörstumme Kinder meist sehr wild sind; sie schlagen jeden und alles und machen auf den nicht Erfahrenen deshalb den Eindruck von Geisteskrankheit; andererseits sind Taubstumme meist überaus brav und freundlich. Dieser Unterschied ist so weit verläßlich, daß der Facharzt schon oft in der Lage ist, die traurige Diagnose Taubstummheit zu stellen, ehe er das Gehör des Kindes, das ihm wegen Stummheit vorgeführt wird, untersucht hat. Sollte nicht die Wildheit der hörenden Stummen als der Ausfluß der Ladung des Hörhirns nach der *nicht-sprachlichen* motorischen Seite aufzufassen sein, während die Ruhe der tauben Kinder auf einen Mangel an Ladung zurückzuführen wäre? Entfällt ein Teil der Entlastung des Hörhirns beim Sprechenden durch Verlegung der „transkortikalen“ Bahnen, so tritt Echolalie[1]) auf. Ebenso kann sie durch Leiden der Hemmungsfunktion selbst kortikal ausgelöst werden. Es ist das zuletzt Gesagte neuerdings in Beziehung zur „Einstellung“ zu bringen. Man ist in der Regel nicht zum Schwatzen, sondern zum Denken eingestellt. (Weinlaune macht viele Leute gesprächig, löst ihnen die Zunge).

Jetzt erscheint es im Interesse der Übersicht nötig, an die Stelle zu erinnern, von der die letzten Betrachtungen ausgingen. Wir nahmen nämlich an, daß sich das Reagieren auf akustische Eindrücke beim Neugeborenen allmählich entwickelt, und daß die Reaktion unter Umständen „innerlich ablaufen kann“. Dieses „innerliche Ablaufen“ bedeutet entweder ein Abströmen der akustischen Reize in eine andere als die motorische Sphäre oder eine Hemmung. Es dürfte beim jungen Kind eben nur im Abströmen nach einer anderen Richtung bestehen. Immerhin ergab sich, wenn beim Erwachsenen die Hemmungsfunktion auch schon kortikal vorhanden sein dürfte, eine Analogie zwischen jungen Kindern und ihm, nämlich eben der Ablauf nach einer anderen als der motorischen Richtung, und diese Analogie bzw. ihr Negativ kann eben für die Erklärung der „Echolalie“ herangezogen werden. Aber auch die fehlende kortikale Hemmung dürfte als Erklärung für andere Aphasiefälle, denen die gleiche Bezeichnung (Echolalie) zuteil wurde, mit Recht verwendet werden dürfen. Hierher gehören Fälle von Echolalie, die durch das Bedürfnis, spontan zu sprechen, wobei sie eigene Worte nicht oder nicht genug

[1]) Diese Form ist es, die von den Autoren bisher allein angenommen wurde. (*Goldstein*, Die transkortikalen Aphasien. Jena 1915. S. 456ff).

schnell finden, zu erklären sind. Dafür wird ein Beispiel (Fall 6) angeführt werden.

Um nun neuerdings auf die „Einstellung" zurückzukommen, so haben wir versucht, sie als Grad der Erregbarkeit einer zentralen Sinnessphäre zu deuten. Wie wir jetzt hinzufügen, ist auch die Hemmung psychologisch eine Einstellung. Vom physiologischen Gesichtspunkte aus wird man annehmen dürfen, daß beide, Einstellung und Hemmung, sich auf einer Linie vor allem nach zwei entgegengesetzten Richtungen bewegen, oder man könnte an ein durch eine Diagonale in zwei Dreiecke geteiltes Rechteck denken, das von in gleichen Abständen die Diagonalen scheidenden Vertikalen durchgezogen ist. Der Abschnitt zwischen zwei Vertikalen und der Diagonale wäre die jeweilige Größe der Einstellung bzw. Hemmung (siehe Figur 1). Nun ist wohl mit den beiden genannten Arten der Einstellung bzw. Hemmung (welch letztere vom psychologischen Standpunkte aus in den Begriff „Einstellung" einbezogen werden kann) bei weitem nicht alles, was unter diesem Namen zu verstehen ist, erschöpft.

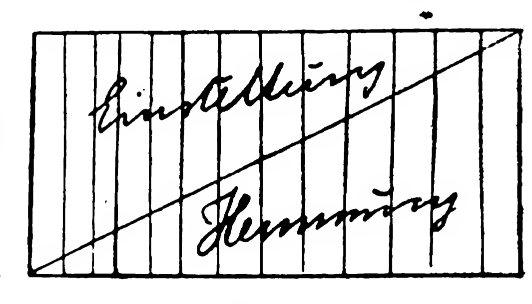


Fig. 1.

Freilich wird die bisherige Erklärung wesentlich erweitert, wenn man, was wohl mit Recht geschehen kann, annimmt, daß es auch gegenseitige Beeinflussung der spezifischen „Einstellungen" der einzelnen zentralen Regionen gibt. Ja gerade diese Annahme scheint dem Autor eine Perspektive auf das Verhältnis von Einstellung und Hemmung überhaupt zu eröffnen. Wenn jemand etwas sagen will, es aber unterläßt, weil etwas Interessantes das Auge fesselt, so ist die optische Einstellung zur sprachlichen Hemmung geworden[1]). Aber darüber hinaus bleibt

[1]) Wissen wir doch durch *Verworn* bzw. *Fröhlich* (*Verworn* : Die zellularphysiologischen Grundlagen des Abstraktionsprozesses. Ztschr. f. allgem. Physiol. Bd. 14.; *Fröhlich* : Die Analyse der an der Krebsschere auftretenden Hemmungen. Dies. Ztschr. Bd. 7), daß selbst schwache Reize imstande sind, Erregungen zu hemmen. *Verworn* erklärt auf Grund dieser Erscheinung auch die physiologische Beobachtung, daß jeder im Bewußtseinsfelde frisch auftretende Vorstellungskomplex jeden früher vorhandenen auslöscht. Trifft die Erregung der betreffenden neu erregten Neuronengruppe auf die schon von früher in Erregung befindliche assoziierte Neuronengruppe, so hemmt sie deren Erregung.

noch zu bedenken, ob es nicht etwas rein Seelisches (sowohl was die Einstellung als die Hemmung betrifft) gibt, das nicht an bekannte „Zentren" gebunden vielleicht selbst in ein „Zentrum" zu lokalisieren ist und Einfluß auf alle anderen ausüben kann. In teilweise gleichem „Sinne" äußert sich *Goldstein* (l. c. S. 380 ff.): „Zum weiteren Sprechen (nach der Wortwahl. Anm. d. Autors) ist eine spezifische Willenserregung notwendig. Auch hier haben wir es nicht mit einfachen, sondern höchst komplizierten Verhältnissen zu tun." Er zieht ebenfalls die kindliche Sprachentwicklung zum Vergleich heran: „Die Sprache des Kindes wird in Tätigkeit gesetzt durch Gefühlserregungen. Sind es zunächst gewisse Lustgefühle, die mit der Bewegung überhaupt auftreten, die das Kind veranlassen, seine Sprachmuskeln zu bewegen, so sind es auch später, nachdem sich Assoziationen zwischen bestimmten Worten und bestimmten Erlebnissen gebildet haben, Gefühlserregungen, die das Kind zum Sprechen veranlassen. — In diesem Stadium besitzen die sensorisch-motorischen Vorgänge überhaupt, und so auch die sprachlichen, eine so große Selbständigkeit gegenüber ihrer »Bedeutung«, dem »Sinn«, daß die Nachahmungsvorgänge mit besonderer Promptheit ablaufen. So auch das Nachsprechen, das, soweit das Kind überhaupt Sprechen gelernt hat, echolalisch erfolgt. Wir finden, . . . daß die Kinder ihre Vorstellungen fast immer mit Sprechen begleiten, andererseits, daß sie alles Gehörte nachzusprechen versuchen. Allmählich tritt das spontane Sprechen zurück . . . .; im besonderen läßt auch das Nachsprechen nach, es verliert allmählich ganz seinen echolalischen, automatischen, zwangsartigen Charakter und wird immer mehr zum bewußten nur mit besonderer Absicht erfolgenden Vorgang . . . . Die Kinder müssen lernen, still zu sein und lernen es. Diese Hemmung gewinnt eine so große Gewalt über unser Sprechen, daß das Zustandekommen desselben schließlich beim Erwachsenen eine Aufhebung der Hemmung, eine besondere Intention erfordert . . Die Hemmung (überhaupt, Anm. d. Autors) kann entweder durch einen einfachen Ausfall einer Funktion zustande kommen oder in einer Verhinderung durch eine gleichzeitige Gegenaktion bestehen: also entweder ein passiver oder ein aktiver Vorgang sein." *Goldstein* ist also der Ansicht, daß die Hemmung nicht bloß passiv — durch Ausbleiben einer Leistung infolge Einstellung auf eine andere — entstehe, sondern daß auch aktive Vorgänge dabei eine Rolle spielen. Beim Erwachsenen seien es nun im Gegensatz zum Kinde, bei dem das Fehlen intellektueller Beziehungen der Grund des Nichteintretens der Hemmung sei, Zustände herabgesetzter

intellektueller Tätigkeit und herabgesetzten Willenstätigkeit, die zum Verlust der Hemmung führen.

Was nun die Lokalisation der Hemmung und der Intention betrifft, so glaubt *Goldstein* diese Funktionen in den präfrontalen Abschnitt des Stirnhirns verlegen zu sollen, wobei er sich besonders auf *Quensel* beruft. Weiters stützt er sich auf Fälle von *Stransky*, *Pick*, *Liepmann*, *Nöthe* u. a., bei denen die Herabsetzung der Spontansprache in Erscheinung trat, da sie auch Stirnhirnaffektionen aufwiesen. Zu seinem Streit mit *Pick* wurde ja schon früher Stellung genommen. Hinzuzufügen wäre nur noch, daß die klinische Beobachtung motorischer Aphatiker die Annahme einer Einstellungs- bzw. Hemmungsfunktion — der Autor denkt speziell an mangelnde Hemmung — die im erkrankten Teil selbst zu suchen ist, zu ergeben scheint. Ist es durch systematische Übungsbehandlung gelungen, den kortikalen motorischen Aphatiker bis zum Nachsprechen auszubilden, und verfügt er auch schon über einen geringen Sprachschatz, den er über Befragen verwendet, so erlebt man es sehr häufig, daß er auch die Frage oder den letzten Teil mitspricht. Hierfür ein Beispiel[1]):

Fall 6. Oberleutnant H. L. (Patient der Klinik Hofrat *Frhr. v. Eiselsberg*), Kopfschuß links, operierter Hirnabszeß in der Schläfe-Scheitelgegend. Lähmung der rechten Extremitäten, des rechten Facialis und der rechten Zungenhälfte. Beginn der Behandlung 2 Monate nach der Operation am 10. XII. 1914 mit Lesen einzelner Buchstaben. (Der Autor wird bei der Behandlung von dem ihm als militärischem Konsiliararzt zugeteilten E.-F. Korporal *K. C. Rothe* unterstützt.) Er sagt bei jedem M „Margit“, den Namen seiner Frau, den er in den letzten Tagen plötzlich aussprach und seither oft wiederholte. Er spricht manche Silben richtig, andere wieder falsch, wobei meist ähnliche Silben oder Worte auftauchen. Z. B. kann er K nicht sagen, wohl aber Acker. Ebensowenig ist er fähig, die Laute l, p, d, t, r, f, l, sch als solche nachzusprechen, er sagt vielmehr immer be, pe usw. Am 4. I. Echolalie, d. h. er spricht, wenn man etwas fragt, die letzten Worte nach, ohne aber die Frage zu beantworten, obwohl er sicher vieles versteht und auch die Absicht hat, zu antworten. Häufige Verwechslung von R und L. Die Ziffer 27 liest er als 20, 35 als 30, weiß aber, daß es nicht richtig ist. Die ungarische Hymne sagt er fast fehlerlos. Am 8. I. kann er

[1]) Teilweise schon veröffentlicht in *Fröschels*, Zur Behandlung der motorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56. H. 1.

nach einer starken Aufregung vier Stunden lang überhaupt nicht sprechen. Am 11. I. starkes Perseverieren beim Nachsprechen und Lesen, auch einzelner Buchstaben. Am 14. I. werden ihm zwei Buchstaben vorgelegt und er aufgefordert, auf Kommando einen von ihnen auszuwählen. Das trifft er nicht und versteht auch nicht, was man von ihm will. Am 27. I. wurde in die Krankengeschichte notiert: „*Silbenlesen wesentlich besser als Lesen einzelner Laute.*" Wenn er jedoch eine Silbe falsch liest, ist er in der Regel nicht imstande, sich zu verbessern, auch wenn er intensiv auf die einzelnen Laute, die in der Silbe vorkommen, verwiesen wird. Er setzt eben die Silbe nicht aus den Buchstaben zusammen, sondern liest das Silbenbild in toto. Dabei kommt es oft vor, daß er ein ganzes mehrsilbiges Wort ausspricht, statt die Silbe allein, wobei er auch unfähig ist, sich zu korrigieren. Zum Beispiel liest er für sch „schade". Soll er ein i lesen, so sagt er meist „Infanterie-Regiment", lacht dabei und weiß sichtlich, daß dasselbe Zeichen am Anfang des Wortes vorkommt, was er vielleicht auch mit dem Worte zum Ausdruck bringen will, ohne imstande zu sein, das i allein auszusprechen. 15. II.: Manche Worte spricht er schon spontan, z. B. „Frau Influenza", „amputiert" (auf einen Kameraden). Seit einiger Zeit lassen wir ihn einfache Sätze nachsprechen, wobei es sich oft ereignet, daß er nur das letzte Wort sagt, daß er ferner Silben, die einem späteren Worte angehören, verfrüht ausspricht, andererseits auch perseveriert oder dem Klang oder dem Sinne nach ähnliche Worte anwendet. Ferner schreiben wir Worte mit einem falschen Buchstaben auf, z. B. Wasserglaf (statt Wasserglas): er zeigt sofort auf den unrichtigen Buchstaben, aber trotzdem ist die Assoziation zwischen dem richtigen Teil des Wortes und dem völlig richtigen Wort so stark, daß er immer wieder „Wasserglas" liest. Dann werden unvollkommene Sätze gesagt und er hat das Fehlende dazuzusagen. Auch Bilderbücher werden gebraucht.

Auf diese Weise wurde die Therapie 3—4 mal wöchentlich fortgesetzt. Durch epileptische Anfälle, eine operative Korrektur der Narbe, einen längeren Aufenthalt in der auf dem Lande gelegenen Nervenheilanstalt Rosenhügel war sie zeitweilig unterbrochen. Jetzt ist der Patient so weit, daß er ein sehr gutes Sprachverständnis besitzt und schon sehr viel, wenn auch oft im Telegrammstil, spontan spricht. Nichtsdestoweniger kommt es noch häufig vor, daß er den letzten Teil einer an ihn gerichteten Frage wiederholt, ehe er sie beantwortet. Andererseits ereignet es sich

nicht, daß er bei einem vom Arzte gesprochenen Aussagesatz das Gleiche tut. Daraus erhellt, daß er, wenn er zum Antworten, also zum Sprechen eingestellt ist, sich nicht genügend in der Gewalt hat, um erst dann zu reden, wenn er zu antworten beginnt. *Die Einstellung zum Sprechen wirkt so stark, daß die Hemmung, die Frage nicht zu wiederholen, fehlt.*

Der Autor ist sich dessen bewußt, daß dieser Fall in Anbetracht des Fehlens eines Obduktionsbefundes und besonders mit Rücksicht auf die anfänglich bestehenden, wenn auch geringen Zeichen mangelhaften Sprachverständnisses der sensorischen, eventuell der vom Autor (Über die Behandlung der Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 53) mit der Bezeichnung „expressiv-sensorische Aphasie" belegten Krankheitsform zugezählt werden könnte. Wenn es eine Entschuldigung ist, so möge als solche gelten, daß auch die von *Goldstein* aus der Literatur und seiner eigenen Erfahrung zusammengestellten Krankengeschichten in dieser Beziehung nicht anders beschaffen sind als die hier vorgelegte.

Zusammenfassend können wir sagen: *Unsere früheren Ausführungen haben uns von selbst zu einer Lokalisation der Funktion „Einstellung und Hemmung" geführt, da wir sie, wenigstens teilweise, mit dem Grade der Erregbarkeit einer Sinnessphäre identifizierten. Zum Teil haben wir ja, was äußerlich als Hemmung imponiert, als Abströmen der Reize auf nicht motorische, oder besser,* um nicht mit der neuerdings (*Kassowitz, Müller-Freienfels* u. A.) vielfach vertretenen Ansicht, daß jeder psychische Akt mit Muskelaktionen einhergeht, in Widerspruch zu geraten, *nicht motorische Gebiete des Handelns erkannt.* Und da erhebt sich nun die Frage, ob denn dann die hier so „angepriesene Einstellung" überhaupt etwas Neues sei. Daß jemand mit geschädigtem Sprechhirn nicht gut reden könne, bzw. daß jemand mit besser entwickeltem besser reden könne als jemand mit schlechter ausgebildetem, hat man ja schon lange gewußt. Darauf ist zu erwidern, daß die Berücksichtigung dieses Ergebnisses moderner psychologischer Forschung eben doch neue Gesichtspunkte ergibt. Diese beziehen sich u. a. auf die „transkortikalen" Aphasien. Hat man früher z. B. bloß gesagt, die transkortikale sensorische Aphasie sei bedingt durch Intaktheit der kortikalen Bezirke und fehlendes Nachsprechen sei ein Beweis für deren Erkrankung, so wird man jetzt daran denken müssen, daß im einzelnen Falle diese letzte Erkrankung vorgetäuscht sein könnte durch richtiges Funktionieren der Hemmung. Es läßt sich aber nicht voraussagen, welche Werte sich noch in Zukunft ergeben

werden, wenn einmal der Einfluß der Anwendung des Einstellungs-problemes sich auch nur bei einer Teilfrage, wie eben die der transkortikalen sensorischen Aphasie, bewährt hat.

XI. Das Hören mehrerer gleichzeitig erklingender Töne.

Nun müssen wir aber noch auf eine *Detailfrage der einzelnen physiologischen Fähigkeiten, die wir uns in den Schläfelappen lokalisiert denken*, eingehen. Es ist das *die Fähigkeit, Tonkombinationen*, wie sie die Sprachlaute vorstellen, *zu erleben*.

Wir haben schon in der zitierten Äußerung *Köhlers* über „Melodientaubheit" einen akustischen Faktor kennen gelernt, der unabhängig vom Gehör für Einzeltöne besteht oder fehlt, nämlich das Gehör für „das Nacheinander objektiver Töne", das, was wir Melodie nennen[1]). Eine zweite dem Hören von Einzeltönen normalerweise beigeordnete Fähigkeit ist das Erfassen mehrerer zugleich ertönender Klänge oder Geräusche[2]). Es bedarf wohl keiner eingehenden Begründung dieser Annahme. Man muß nur daran denken, daß nicht jeder, der einen Klavierton erkennt, auch die Teile eines Akkordes diagnostizieren kann. Freilich liegt in der Diagnose schon etwas Weiteres, etwas wesentlich Schwereres als in dem bloßen Erfassen. Doch sind wir schließlich auf diese Hilfs-

---

[1]) Der Autor glaubt annehmen zu dürfen, daß sich der weiteren Forschung hier Tatsachen eröffnen werden, die mit der *James*schen Lehre von den „transitiven Bewußtseinsinhaltes" bzw. mit seiner „Fransen-Theorie" in Einklang stehen dürften. Vielleicht ist es gerade das von einem Ton zum nächsten im psychologischen Sinn Hinübergleitende, was manche Melodientaube nicht erleben und dessen Fehlen eben die Melodientaubheit bedingt. (*Stumpf*, Tonpsychologie. 2. S. 139 spricht von einem sukzessiven Verschmelzen der Oktaventöne).

[2]) *Barth*, Einführung in die Physiologie Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig 1911. S. 8—9, definiert den Unterschied zwischen Klang und Geräusch folgendermaßen: „Der Unterschied zwischen Klang und Geräusch beruht im allgemeinen darauf, daß im Verlauf eines Geräusches ein schneller Wechsel verschiedenartiger Schallempfindungen eintritt, während ein musikalischer Klang dem Ohre als Schall erscheint, welcher gleichmäßig und unveränderlich andauert, so lange er eben besteht, in welchem auch kein Wechsel verschiedenartiger Bestandteile zu unterscheiden ist. Dem Klang entspricht also eine einfache und regelmäßige Art der Empfindung, während in einem Geräusche viele verschiedenartige Klangempfindungen unregelmäßig gemischt und durcheinander geworfen sind. So kann man ja auch Geräusche aus musikalischen Klängen zusammensetzen, indem man sie regellos zusammenwirft, wenn man z. B. sämtliche Tasten eines Klaviers innerhalb der Breite von einer oder zwei Oktaven gleichzeitig anschlägt.

mittel angewiesen, um das richtige Hören von Mehrklängen feststellen zu können. *Révész* (l. c. S. 102) erklärt die genannte Differenz damit, daß „der Eindruck der Tondistanzen (d. h. des Unterschiedes zweier Töne der Höhe nach), wie sie bei Intervallen wahrgenommen werden; beim Zusammenklang fehlt oder doch sehr zurücktritt und daß von Raumsymbolik, die die gegenseitige Lage der beiden Töne des Intervalles veranschaulicht, was sich in den räumlichen Bezeichnungen tiefer, höher, näher, entfernter kundgibt, nur bei Intervallen die Rede sein kann.“ Nun repräsentieren die Sprachlaute das gleichzeitige Erklingen mehrerer Töne oder Geräusche bzw. das gleichartige Erklingen von Tönen und Geräuschen.

Als *Wernicke* seine epochemachende Entdeckung von der Lokalisation der Lautklangbilder machte, lag ihr die Annahme zugrunde, die in der ersten linken Schläfewindung vor sich gehende Funktion bestünde vornehmlich darin, daß die in den Worten enthaltenen Töne erfaßt und aufbewahrt werden. Diese Annahme ist trotz der Ergebnisse der experimentellen Phonetik bis heute gangbar, nur wenige Forscher haben sie modifiziert. Zu ihnen gehört z. B. *Sachs*[1]), welcher sagt: „Wir nehmen als einfache Sinnesempfindungen Töne wahr, die sich durch Qualität, d. i. Tonhöhe und Intensität, d. i. Tonstärke, von einander unterscheiden. Eine größere Reihe gleichzeitig erklingender Töne ergeben uns zunächst den Eindruck eines mehr oder minder verworrenen Geräusches. Außerdem nehmen wir aber noch etwas von den Tönen an sich ganz Verschiedenes wahr, nämlich das Verhältnis der einzelnen Töne zueinander. Dieses Verhältnis ist unabhängig von der Stärke und der Höhe der Töne. Eine Melodie klingt, als Melodie betrachtet, im Baß so, wie im Sopran und in C-dur nicht anders, als in Cis-dur oder irgend einer anderen Tonart. Ebenso bleibt ein gehörtes Wort dasselbe, ob es im Baß oder Diskant gesprochen wird, und wir erkennen es, wenn wir es in irgend einer Tonhöhe einmal gehört und in uns aufgenommen haben, in jeder anderen Tonhöhe wieder“ . . . „Wir müssen wahrscheinlich auch für die vom Gehörorgan stammenden Eindrücke mehrere Rindenfelder in Anspruch nehmen, eines für die Töne selbst und eines für die Zusammenordnung derselben zu Geräuschen, Klangfarben, Melodie und Worten; in diesem zweiten Zentrum kommen nicht die Töne ihrer Höhe und Stärke nach, sondern die Intervalle zwischen verschiedenen Tönen zur

---

[1]) Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905. S. 45.

Kenntnis.“ Diese Worte aus dem inhaltsreichen Werke *Sachs*’ verdienen volle Beachtung. Denn in der Tat ergibt die experimentelle Phonetik, daß selbst für den einzelnen Laut in gewissen Grenzen nur ein bestimmter Ton, im übrigen aber das Verhältnis zwischen der jeweiligen Höhe der Einzeltöne charakteristisch ist. Die Lautanalysen, deren grundlegendste sich bekanntlich an den großen Namen *Helmholtz* knüpfen, wurden in neuerer Zeit besonders von *Hermann*[1]) mit rastlosem Fleiß weitergeführt. Die prinzipielle Frage, ob der charakteristische Ton des Vokales ein absoluter oder ein relativer ist, hat er im ersteren Sinne entschieden. „Was die charakteristischen Töne betrifft, so bestätigt die Analyse von neuem auf das Schönste, daß dieselben eine *annähernd* (im Original nicht unterstrichen) *feste* Lage haben, also mit zunehmender Notenhöhe des Vokales in der Ordnungszahl heraufrücken.“ Als Beispiel sei der Vokal A genannt, dessen charakteristischer Ton zwischen c2 und e2 liegt. Aber andere haben zwei charakteristische Töne, das U einen tieferen zwischen e bis f und einen höheren zwischen d und c. *Otto Weiß*[2]) gibt an, daß die geflüsterten Vokale Geräuschcharakter erhalten. Die charakteristischen Töne für geflüsterte Vokale liegen für

U	zwischen	400	und	600	
O	„	500	„	710	
A	„	700	„	840	
E	„	2200	„	2600	
I	„	2500	„	3100	Schwingungen.

„Während die Kurve des laut gesungenen A von den Schwingungen des Grundtones nichts mehr enthält, tritt die Grundtonschwingung bei dem leise gesungenen Vokal in den Vordergrund.“

Abweichend von *Hermann* äußert sich *Benjamins*[3]), der sich den Worten *Auerbachs* anschließt: „Der Klang hängt nur vom relativen Verteilungsgesetz ab; mit veränderter Höhe ändert sich dieses Gesetz und damit der Klang des Vokales. In der Tat kann niemand behaupten, daß es einen von der Tonhöhe durchaus unabhängigen Vokalklang gibt; ja in manchen wird die Änderung so

[1]) Phonophotographische Untersuchungen. Pflügers Arch. vom 45. Bd. bis in die letzten Jahre.

[2]) Die Kurven der geflüsterten und leise gesungenen Vokale. Pflügers Arch. Bd. 142.

[3]) Über den Hauptton des gesungenen oder laut gesprochenen Vokales. Pflügers Arch. Bd. 154. 155.

stark, daß sie von der Größenordnung der Verschiedenheit des Klanges zweier verschiedener Vokale wird."

Diese entgegengesetzten Ansichten enthalten trotzdem für uns das Wichtigste im *gemeinsamen* Sinne, nämlich, daß es bei ein und demselben Laute Veränderungen mannigfaltigster Art in der Höhe bzw. in dem Höhenabstand der Teiltöne voneinander gibt, so daß wir das Erkennen eines Vokales als einer uns bekannten Erscheinung in einer Funktion suchen müssen, *die das Tonhöhen- und Tonstärken-, wohl auch Tonlängen-Verhältnis der Teiltöne wahrnimmt. Dieses ist nun wenigstens in weiten Grenzen ein abgeschlossenes, und innerhalb dieser weiten Grenzen muß es ebensoviele Einzelfunktionen geben, die von uns als in gewissem Sinne identisch erlebt werden.* Hier sei auch neuerdings auf die frühere Besprechung der Akzente verwiesen. Die Worte *Goldsteins* (l. c. S. 371): „Was haben wir in den Sinnesfeldern lokalisiert zu denken? Nicht die ganzen Erinnerungsbilder, sondern nur die sinnlichen Qualitäten" ergänzen diese unsere Betrachtungen aufs Beste.

Die Funktion des Erfassens mehrerer gleichzeitiger Akuomene in ihrer Bedeutung für normale Sprachentwicklung und normales Sprechen soll an einem Beispiele neuerdings aus der Pathologie der infantilen Sprachentwicklung beleuchtet werden.

Fall 7. Ein 10 jähriger aus Galizien stammender Knabe von normaler Körpergröße und gutem Ernährungszustand wurde dem Autor wegen seiner schweren Sprachstörung zugeführt. Er ist der Bruder dreier normaler Geschwister im Alter von 8 Jahren, 5 Jahren und einem Jahre. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Ebenso ist die übrige Familienanamnese negativ. Der Knabe wurde leicht geboren, erhielt durch ein Jahr Brustnahrung und hat mit 3 Jahren eine Lungenentzündung und wiederholt bis zum 4. Lebensjahre Magendarmkatarrhe durchgemacht. Mit 1 ½ Jahren begann er zu laufen. Die ersten Zähne kamen im sechsten Monate. Er hat schon frühzeitig einiges Sprachverständnis gezeigt, doch versteht er auch jetzt noch lediglich gewohnte einfachere Sätze. Die inneren Organe sind gesund, Reflexe an den Extremitäten sehr lebhaft, es besteht beiderseits *Chvostek*sches Phänomen an der Oberlippe, das Genitale ist normal, ebenso der Fundus (Klinik Prof. *Dimmer*], die Mundorgane, der Kehlkopf und die Nase. Auch die Trommelfelle sind nicht pathologisch verändert. Der Patient macht einen intelligenten Eindruck. Er hantiert richtig und schnell mit allerlei Gegenständen, erkennt alle Farben und Formen prompt. Jede Bewegung der Lippen, der Zunge und der mimischen Muskulatur wird korrekt

nachgeahmt. Nun zur Hörprüfung. Sie wurde mit der *Edelmann*schen Stimmgabelreihe und der Harmonika von *Urbantschitsch* in Abständen von je einer Woche durchgeführt, teils, um nicht durch allzulanges Prüfen zu ermüden, teils um etwa bestehende Schwankungen der Hörschärfe nicht zu übersehen. Herr Kollege *Stein* auf der Klinik *Urbantschitsch* war so freundlich, mich hierbei zu unterstützen. Die neben den Tönen stehenden Zahlen bedeuten die Sekunden, um die der Untersuchte die betreffende Stimmgabel weniger lang hörte als die Untersuchenden.

Rechts		Links
5	A'	8
3	C	4
3	F	3
8	A	3
6	c	4
3	d	3
5	e	2
3	f	4
3	g	2
4	a	3
2	h'	4
5	c'	5
0	d'	5
3	e'	3
2	f'	2
3	a'	4
5	e''	5
8	f''	5
5	a''	3
8	c'''	8
6	g'''	6
18	c''''	18
10	g''''	15

Die späteren Prüfungen ergaben nur sehr geringe Differenzen, so daß auf ihre Resultate hier verzichtet werden kann. Es besteht also eine geringfügige Verminderung der Hörschärfe in den großen und in den ersten drei kleinen Oktaven, eine bedeutendere in der vierten. Die *Urbantschitsch*sche Harmonika, die u. a. den Vorteil bietet, daß ihre Töne den in der menschlichen Stimme enthaltenen als Pfeifentöne mehr ähneln als die der Stimmgabeln, wurde von der zweigestrichenen großen Oktave bis inklusive der zweige-

strichenen kleinen bei leisem Anblasen durch 2 Zimmer (8 m) regelmäßig gehört. Die 3. und 4. kleine Oktave wurde nur auf 4 m bei schwachem Anblasen wahrgenommen. Da die Laute der menschlichen Sprache nach *Gutzmann*[1]) zwischen A und d', (Männerstimme A—d, Frauenstimme a—d') liegen, so ergibt sich aus der Hörprüfung für Einzeltöne kein Anhaltspunkt für die fast völlige Stummheit, welche der Patient zeigte. Er befand sich nämlich, als er dem Autor vorgestellt wurde, im Anfangsstadium des Nachsprechens, d. h. er sprach ab und zu ein Wort mehr oder minder richtig nach, ohne aber spontan zu reden. Sonst war er sehr wild, schlug die Geschwister und auch die Mutter, eine Tatsache, die erst hier angeführt wird, weil sie nach des Autors Meinung geradezu zum Sprachbefund gehört. (Das ungebärdige Benehmen ist nämlich eine Eigenschaft fast aller hörstummen Kinder und dürfte, wie erwähnt, seine Erklärung darin finden, daß eben die reichliche motorische Entladung, welche das Sprechen bedeutet, bei ihnen nicht erfolgt. In der Tat läßt die Wildheit fast ausnahmslos mit dem Fortschreiten der Sprachentwicklung während der Therapie nach).

Was nun den Hörbefund mit den Sprachlauten anbelangt, so ergab er ein höchst auffälliges Resultat. Der Knabe sprach für p k; für t, b oder m oder n; für l k; für n u; für i n; für u o; für f b. Die übrigen Laute wurden sowohl einzeln als in Silben richtig nachgesagt. Wenn er einen der genannten falschen Laute sprach, so war er auch durch wiederholtes Vorsagen nicht davon abzubringen, und es ergab sich der deutliche Eindruck, daß er absolut nicht wußte, daß das von ihm produzierte Klangbild dem vorgesprochenen nicht gleich war. Mit anderen Worten, er erfaßte den vorgesprochenen Laut nicht akustisch. Die Prüfungen wurden so vorgenommen, daß der Patient nicht auf den Mund blicken konnte. Die Behandlung andererseits bestand im Ablesenlassen vom Munde, wobei die Fehler rasch korrigiert wurden. Sodann wurde immer wieder nach dem optischen Zeigen der Laut vorgesprochen, während der Patient das Gesicht vom Sprecher abwenden mußte. So gelang es in mehreren Monaten bei täglicher Übung, eine funktionsfähige Verbindung zwischen dem optischen Eindruck bzw. seiner bewußten Sprechbewegung und dem akustischen Laute herzustellen.

Es ist wohl naheliegend, bei der auffallenden Differenz zwischen dem Hören von Einzeltönen und dem von Sprachlauten den Defekt

---

[1]) Stimmbildung und Stimmpflege. Wiesbaden 1912.

des Patienten in der Unfähigkeit des gleichzeitigen Erfassens von mehreren Tönen bzw. Geräuschen zu suchen. Daß aber ein solcher Defekt für die ganze schwere Sprachstörung verantwortlich gemacht werden kann, möchte der Autor behaupten. Wenn man berücksichtigt, welche ausschlaggebende Bedeutung *das rein passive* „Geladenwerden" des zentralen Hörhirnes für die motorische Sprache hat, wird die Annahme, daß der gegen den physiologischen so wesentlich veränderte Reiz in dieser Beziehung nicht ausreicht, erlaubt erscheinen. Denn obwohl der Knabe manche Laute korrekt sprach, wird man nicht fehlgehen, auch das nur als Folge vieler Übung, bei der das Sehen auf den Mund der Sprechenden einen wesentlichen Anteil ausmachte, aufzufassen und zu vermuten, daß von vornherein nur sehr wenige Reize vom zentralen akustischen Sprachapparat physiologisch erfaßt wurden.

War der Leser geneigt, dem Autor in dieser letzten Auffassung zu folgen, so wird er wohl auch die Mutmaßung, daß sich bei einer gleichsinnigen Dissolution des zentralen Klangmechanismus durch Krankheit das Bild einer kortikalen sensorischen Aphasie ergeben werde, nicht abweisen.

In die gleiche Gruppe von zentralen Sprachstörungen dürften gewisse Formen des Stammelns gehören. Mit Recht betont *H. Gutzmann* (Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wien—Leipzig 1911), daß fehlerhafte Laute, woferne sie keine Mißbildung der Sprachwerkzeuge zur Unterlage haben, zentral bedingt seien. Wir werden in der Tat gelegentlich der Abhandlung der „motorischen" Aphasien auch des Stammelns zu gedenken haben. Aber es gibt auch Sprachfehler, die sich auf einige Laute erstrecken, angeboren sind und ihre Erklärung im Hörhirn zu finden scheinen. Es gibt z. B. Sigmatiker[1]),

[1]) Unter *Sigmatismus* versteht man das Fehlen oder die falsche Aussprache der S-Laute. Das S entsteht physiologisch so, daß die Zunge gerade im Munde liegt und die Zungenspitze in die Nähe der Schneidezähne zu liegen kommt; längs der Mittellinie des Zungenkörpers bildet sich eine Rille, durch welche die Luft zieht, um, auf die Mitte der Zahnreihe konzentriert, den Mund zu verlassen. Die scharfen S-Laute (z. B. in den Worten: es, was, Fuß, naß) sind stimmlos, das heißt, die Luft kommt aus dem Kehlkopf, ohne die Stimmbänder zum rhythmischen Schwingen zu bringen. Das Gegenteil gilt für das weiche S („Nase", „besonders"), bei welchem die Stimmbänder kräftig mitschwingen. Legt man während der Aussprache des scharfen Lautes die Hand an den Kehlkopf, so fühlt man nichts, während beim weichen S dortselbst ein kräftiges Schwirren zu fühlen ist.

Preßt ein Mensch beim S die Zungenspitze an die Zahnreihe, so steigt die darauf folgende Partie des Zungenkörpers an, wodurch die Rillenbildung

welche, wenn man ihnen, ohne daß sie auf den Mund sehen können, ein richtiges und ein falsches S vorspricht, nicht imstande sind, das richtige zu diagnostizieren. Ihre Unfähigkeit geht so weit, daß sie bei mehreren unmittelbar hintereinander gemachten Versuchen, einmal diesen, einmal jenen Laut für richtig erklären. Man kommt über die Annahme nicht hinweg, daß diese Menschen das S niemals richtig gehört haben, daß sie es vielmehr in der veränderten Form, in der sie es sprechen, auch hören. Stellt man nun andererseits, wie der Autor es wiederholt tun konnte, ein völlig normales Gehör für alle Stimmgabeltöne fest, so wird man den Defekt in der Funktion des gleichzeitigen Erfassens mehrerer Töne suchen müssen.

Es gibt unter den Sigmatikern noch andere Patienten — man findet solche übrigens in allen Gruppen des Stammelns — welche wohl imstande sind, den falschen vom richtigen Laut, wenn ihnen beide geboten werden, zu unterscheiden, die aber, wenn man sie schon den richtigen Laut optisch-taktil gelehrt hat, ihn sofort wieder falsch sprechen, wenn man ihn auf akustischem Wege von ihnen verlangt. *Gutzmann* (l. c. S. 178) sagt dazu: „Gerade bei diesem Experiment wird auch deutlich, daß der lautliche Eindruck sich zu den Lautproduktionen in der Tat verhält wie der Reiz zum Reflex. Sprechen wir das normale S vor, so ist das der adäquate Reiz für die S-Produktion unserer Patienten, bestehe dieselbe nun in einem interdentalen oder lateralen oder nasalen S. Perzeption des richtigen S und Produktion des falschen sind fest miteinander verankert." In solchen Fällen scheint es sich um einen, wenn auch zentral ausgelösten, rein motorischen Fehler zu handeln, und die Patienten wissen auch, im Gegensatz zu den eben früher besprochenen von ihrem Sprachfehler, während diese früher Erwähnten erst von anderen Menschen auf ihn aufmerksam gemacht werden müssen. Man nimmt auch bei Sigmatikern, die das falsche S

---

unmöglich wird. Die Luft streicht daher über die ganze Breite des vorderen Teiles der Zunge und der Laut klingt falsch. Noch störender ist es, wenn die Zunge zwischen die Zähne geschoben wird. Im ersten Falle liegt ein *Sigmatismus addentalis*, im zweiten ein *Sigmatismus interdentalis* vor. Wird die Rille zu tief, so klingt das S unangenehm schneidend und man spricht von einem *Sigmatismus stridens*. Liegt die Zunge nicht flach im Munde, sondern hebt sie sich auf einer Seite und verläßt die Luft durch den entsprechenden Mundwinkel das Ansatzrohr, so liegt ein *Sigmatismus lateralis dexter* oder *sinister* vor. Hängt während des S-Lautes das Velum schlaff herunter und zieht die Luft nicht durch den Mund, sondern durch die Nase, so entsteht ein Schnarchlaut, *Sigmatismus nasalis*.

akustisch erkennen, oft wahr, daß sie mit Hilfsbewegungen der Lippen ihren S-Fehler zu verbergen trachten; meist ziehen sie die Oberlippe stark nach unten, zumal wenn ein interdentaler Sigmatismus vorliegt. Darauf hat *J. Fein*[1]) hingewiesen. Diese Gruppe von Stammlern gehört also in die Gruppe der motorischen zentralen Sprachstörungen und ist hier nur deshalb schon erwähnt worden, weil eben ihr Verhalten gegen ein akustisch vorgesprochenes S im Gegensatz zum optisch gezeigten die Annahme eines akustischen Ausfalles nahelegen könnte. Wie wir sahen, würde eine solche nicht imstande sein, die Symptome wirklich zu erklären.

Zum Schlusse der Betrachtungen über das Hören von Tonkombinationen sei noch darauf hingewiesen, daß auch die Hörübungen nach *Urbantschitsch* an Schwerhörigen hier manche Aufklärung brachten und weiter zu bringen versprechen.

XII. Der Einfluß des Hörhirns auf die Spontansprache. „Motorische" Aphasie.

Nun aber soll nach diesen — im Vergleich mit den tatsächlichen Verhältnissen wohl noch viel zu wenig detaillierten — Analysen der Hörfunktion auf die Bedeutung, welche ihr als Ganzem beim Sprechen zukommt, übergegangen werden.

Der Autor hat daran ein gewisses persönliches Interesse, da seine in den Abhandlungen „über die Behandlung der Aphasien" und „zur Behandlung der motorschen Aphasie" dargestellte Ansicht über den Einfluß der Störung im Lautklangbildmechanismus (L-K-M) auf das Sprechen von zwei so bedeutenden Aphasieforschern, wie *Liepmann* und *Pappenheim*, nicht akzeptiert wurde. Des Autors Ansicht ging und geht dahin, daß, wenn die Spontansprache über das Klangbildzentrum gehe, dieses die Sprechbewegung sozusagen speise und daß daher aus einer Schädigung eines der drei Bezirke, des L-K-M, der Leitung zur motorisch-sprachlichen Region und dieser selbst eine Schadigung des Sprechens erfolgen könne. *Als Beweis dafür brachte er die aus der Pathologie bekannte Erscheinung, daß ein Kind bis zu etwa zehn, ja zwölf Jahren, das eine ganz normale Sprachentwicklung durchgemacht hat, wenn es ertaubt, immer auch stumm wird. In manchen Fällen erwacht es aus einer Bewußtlosigkeit bei einer fieberhaften Erkrankung sowohl taub als stumm, in anderen Fällen nur taub, während die Sprache nun langsam versiegt. Wie wir es später vom „transkortikalen motorischen" Aphatiker hören werden,*

[1]) Über ein neues Symptom bei S-Fehlern. Wien. med. Woch. 1912.

welchem die Sprache beim Wiederholen von Silben vor den Ohren des Zuhörers entschwindet, so entschwindet, nur in längerem Zeitabschnitt, das Sprechen des taub gewordenen Kindes vor seinen entsetzten Eltern. Solche Kranke kann man sehr wohl motorische Aphatiker nennen, wenn man es überhaupt für gut findet, Menschen, die bei gutem Sprachverständnis — leider ist es bei unseren tauben Kindern nicht feststellbar, doch wird niemand daran zweifeln — nicht mehr sprechen, so zu benennen. Und was hat sich bei ihnen im motorischen Teil des zentralen Sprachapparates geändert? Anatomisch wohl nichts! Nur die Speisung fehlt, die Klangbilder sind noch nicht fest genug, sie vergehen. *Gutzmann* erzählt in einem seiner Bücher von einem solchen Kinde, das nach jahrelangem Aufenthalt in einer Taubstummenanstalt plötzlich im Affekt einen nicht wiederzugebenden Ausspruch tat, den es in der Anstalt nie, man muß sagen, *gesehen* hatte (denn es hörte ja nicht), sondern noch aus gesunden Tagen mit sich trug. *Der Affekt hob ihn über die Schwelle.* Wie kann man sich das merkwürdige Vergehen des Lautklangbildes erklären? Von den Worten, die das gesunde Kind gebraucht, hört es wohl jedes einzelne in kurzen Zwischenräumen wieder und das bedeutet einen neuen Reiz, eine neue Festigung des zentralen bleibenden Eindruckes. Und nur dadurch erhält L-K-M die Kraft, um selbst von seiner Kraft — zur Auslösung der Sprechbewegung — abzugeben. Man könnte vielleicht sagen, das Kind sei ein nachahmendes Geschöpf und höre auf zu sprechen, weil es nicht mehr — ganz abgesehen vom *einzelnen* Klangbild — sprechen höre. Eine solche Behauptung von 7-, 8- und 10 jährigen Kindern hielte der Autor aber für den Tatsachen nicht entsprechend[1]).

Die vom Autor als expressiv-sensorische Aphasie bezeichnete Form, die er heute lieber expressiv-auditive nennen möchte, wäre die analoge, durch eine gewisse Schädigung des L-K-M entstandene Störung im Sprechen, ohne Störung des Sprachverständnisses. *Liepmann* und *Pappenheim*[2]) stehen demgegenüber auf dem Standpunkte, daß im Falle einer Schädigung der akustischen Wortresiduen sowohl das Verstehen als auch das Sprechen leiden müsse. *Pick*[3]) hat die Annahme des Autors in einem Artikel anerkannt und hat sich in einem

---

[1]) Siehe die Debatte in der K. K. Ges. der Ärzte in Wien, Juni 1917.

[2]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 27. Bd. 41.

[3]) Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. Bemerkungen zu dem Aufsatz von *Fröschels.* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 56. H. 3.

anderen[1]) gegen die *Liepmann-Pappenheim*sche Meinung ausgesprochen. Er hat insbesondere darauf hingewiesen, „daß es sich bei Störungen des Wortverständnisses um eine automatisierte, der Willkürbewegung ganz entbehrende Funktion handelt, die sich dementsprechend auch rascher restituiert, während bei der Sprachfunktion (abgesehen natürlich von der Echolalie) immer auch ein gewisser Willkürimpuls notwendig ist. Diese Differenz in der Willkürbeteiligung stempelt aber die beiden Funktionen in Rücksicht der Schwere, insoferne dadurch die sprachliche als die schwierigere sich darstellt; damit ist aber ein Anhaltspunkt für ein Verständnis der zuvor zitierten These von *Fröschels* gegeben."

Da also hier, wie man sieht, noch ein Streitpunkt vorliegt und der, wie dem Autor dünkt, unumstößliche Beweis, den das Stummwerden junger Ertaubter erbringt, seine Ansicht doch nicht genügend zu stützen scheint, wird er hier noch einen zweiten versuchen und dies um so lieber, als er ihn für geeignet hält, den einen Leitgedanken dieser Schrift, die „Einstellung", neuerdings zu beleuchten.

Fall 8. Ein 14 jähriger, intelligenter mit Wolfsrachen geborener Knabe, Schüler der 3. Bürgerschulklasse, hatte vor kurzem von einem Zahnarzt einen Obturator erhalten. Dadurch war das Näseln gebessert, aber der Patient konnte die Gaumenlaute G und K nicht sprechen, weil er sie mangels eines Gaumens bis dahin nicht erlernt hatte. Er ersetzte sie durch den sogenannten Coup de glotte, ein Explosionsgeräusch, hervorgebracht durch starkes Aneinanderlegen der Stimmbänder und plötzliches Öffnen dieses Verschlusses durch den Luftstrom. Schriftlich ließe sich ein solches Wort mit dem Griechischen Spiritus lenis, der ja einem, wenn auch geringeren Glottisschlag entsprochen haben soll, darstellen. Er sagte also für Karl und Gabel 'Arl und 'Abel. Deshalb kam er in das logopädische Ambulatorium der Wiener Ohrenklinik (Hofrat Prof. *Urbantschitsch*), wo ihn der Autor in Behandlung nahm. Nach einigen Wochen konnte er die beiden Laute auch schon in Silben und Worten, und zwar durch viel systematisches Üben, sprechen. Da blieb er plötzlich drei Wochen der Behandlung fern und als er wieder kam, sagte er, vom Autor nach dem Grund gefragt: „Meine Mutter ist 'estorben." Der Autor wollte ihn nicht verstehen und bat ihn, doch genau zu achten, was er sagt, es müsse irgendwo einer

[1]) Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentr. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 30. H. 2/3.

von den neuerlernten Lauten fehlen. Trotzdem sagte er achtmal, obwohl er immer wieder darauf aufmerksam gemacht wurde, dasselbe. Nun sagte der Autor ihm: „Hör zu. Meine Mutter ist 'estorben." Sofort stutzte der Knabe und sagte richtig: „gestorben."

Man erkennt u. a. hier mit größter Deutlichkeit, welchen Unterschied es ausmachen kann, ob jemand aufs Sprechen oder aufs Zuhören eingestellt ist. Das Lautklangbild, welches der andere erregt, wird sofort als falsch oder richtig erkannt. Solange der Knabe sprach, war er auf etwas ganz anderes eingestellt und erkannte den von ihm slbst produzierten Laut nicht als unrichtig, und das in ihm „aufflammende" Klangbild war schon gar nicht stark genug, um das *richtige* Sprechen zu erregen. Es ergibt sich aus dieser Beobachtung die Stichhaltigkeit der Annahme *Picks* und *Gutzmanns* von dem reflexähnlichen Ablauf des Sprechens. Es ergibt sich aber weiters aus ihr, um wie viel höher der Reizwert des von außen eindringenden Wortes als der beim inneren „Erklingen" einzuschätzen ist. *Mit anderen Worten, es kann schon im normalen Gehirn ein von außen zuströmender akustischer Reiz eine Wirkungsstärke ausüben, die entsprechenden Zellen und Bahnen mit einer Intensität erregen, die beim innerlichen „Erklingen" nicht vorhanden ist. Das ist nur zu erklären aus einer schon physiologisch geringeren Kraft des inneren, z. B. vom „Transkortex" zuströmenden Reizes gegenüber dem äußeren. So wird also der Schluß erlaubt sein, daß bei geschädigtem L-K-M der äußere Reiz noch wirksam sein kann (Verstehen), wenn der innere schon versagt (Sprechen). Nebenbei sei erwähnt, daß man daraus auch die oft gemachte Erfahrung erklären könne, daß bei sogenannter totaler Aphasie die sensorischen Symptome um soviel schneller zurückgehen als die motorischen.* Soviel Ähnlichkeit das hier Vorgebrachte mit der bekannten Lehre von *Bastian* über die verschiedenen Ausfälle bei verschieden starker Beschädigung der Zentren hat, so weicht es von ihr doch in einem wichtigen Punkte ab, nämlich in der Bewertung der Einstellung auf Hören oder Sprechen in Bezug auf die Funktion des zentralen Klangbildmechanismus. Auch hier scheint Ähnliches vorzuliegen, wie in dem Sinne des Sprichwortes, daß man den Balken im eigenen Auge nicht sehe, wohl aber den Splitter in dem des Nächsten[1].

---

[1]) Der Autor steht mit seiner Ansicht von der Bedeutung des Schläfelappens für die Spontansprache, wie schon erwähnt, keineswegs vereinzelt da, ihm fällt nur das bescheidene Verdienst der Beweisführung zu. In letzter Zeit hat z. B. *Kleist* (Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 40) einen Standpunkt zum Ausdruck

Die beiden Teile des oben analysierten zentralen Sprachweges, die Verbindung des L K-M mit dem motorischen Gebiet und dieses selber sollen erst später genauerer Betrachtung unterzogen werden.

XIII. Das Auftreten der Spontansprache beim Kinde. (Namengedächtnis.)

Wir sind im Verfolgen der kindlichen Sprachentwicklung bis in die Zeit der Echolalie vorgedrungen. Gleichzeitig taucht, wie wir schon wissen, das Nachsprechen von verstandenen Worten auf. Was das Verstehen anbelangt, so weist *Preyer* (l. c. S. 266) darauf hin, daß naturgemäß vor seinem Auftauchen schon Vorstellungen im kindlichen Gehirn vorhanden sein müssen. *Dieses entwicklungsgeschichtliche Stadium einer Trennung zwischen Denken und Sprechen und die Tatsache, daß sie auch dem ausgebildeten Sprechen eigen ist, wollen wir neuerdings als eine Bestätigung dessen, daß kindliche Sprachcharaktere auch späterhin bestehen, zur Kenntnis nehmen* (was wir übrigens schon aus *Gomperz*' „hypologischem Denken" erschließen konnten). *Preyer* weist darauf hin, daß bei onomatopoetischen Bezeichnungen Vorstellung und Wort fast zugleich auftreten. Da scheint nun auch die Verbindung manchmal dauernd

---

gebracht, der in mancher Beziehung dem in der vorliegenden Schrift vertretenen sehr nahe kommt.

Er erklärt die Leitungsaphasie als eine Mischung von Lautfindungsstörung mit leichter Worttaubheit, welche letztere auf einer *Störung einer bestimmten Stufe der Auffassung von Wortklängen* beruht. Anatomisch lokalisiert er sie in den Schläfelappen, die Insel, das Bogenbündel und den Gyrus supramarginalis. *Er betont, daß die Lautfindungsstörung möglicherweise auch eine leichtere Form bzw. ein Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie sein könne.* Den Agrammatismus, den er in Störungen des grammatischen Verständnisses und des grammatischen Sprechens teilt, verlegt er in den hinteren Schläfelappen. Dafür, daß er auch durch Läsion des motorisch-sprachlichen Gebietes zustandekommen könne, ist der Beweis nicht erbracht. In seiner sehr wertvollen, wie dem Autor aber dünkt, mit einem Titel *zu großen logischen Umfanges* belegten Publikation: Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914) hebt auch *Mingazzini* Tatsachen hervor, die des Autors Ansicht zu bestätigen scheinen. Die Ergebnisse seiner in Gemeinschaft mit *Giannuli* angestellten Studien an drei Fällen vollständiger sensorischer Aphasie bestätigen die Lehre *Bastians*, daß aus einer Verletzung beider verboakustischen Zentren nicht nur sensorische Aphasie, sondern auch eine hochgradige Beschränkung des Wortschatzes hervorgehe. Der Patient spricht nur ein-, zwei- oder dreisilbige Worte paraphasischen Charakters Stellt man diesem Resultat den bekannten Fall *Picks* gegenüber, der trotz Unfähigkeit, den Sinn zahlreicher Worte zu verstehen, gut sprach, *so folgt*

eine besonders innige zu sein, wie der Autor aus einem Falle von sensorischer Aphasie, schließen möchte, den er behandelte, und dem, auch an schlechten Tagen, wo ihm die Wortfindung sehr schwer fiel, das wohl onomatopoetische Wort cura (es war ein Ruthene) für Hahn prompt einfiel, während er cohut viel schwerer fand.

Bald nach dem Beginn des verständnisvollen Nachsprechens treten *die ersten Anfänge der Spontansprache* auf. Genaue allgemeingültige Daten lassen sich nicht aufstellen: sie werden auch nicht erwartet werden, wenn man die vielfachen individuellen Unterschiede, die hier mitspielen, ins Auge faßt. Eines aber wird von den meisten Forschern gleichmäßig angegeben, daß nämlich zwischen den allerersten Anfängen und den weiteren Fortschritten ein langer Zwischenraum liegt. *Gheorgovs* ältester Sohn sprach sein zweites Wort 3 Wochen nach dem ersten, sein zweiter Sohn sogar erst 2 Monate später, *Sterns* Kinder 2½ bzw. 2 Monate. *Stern* erkennt darin eine allgemeine Eigenschaft der Sprachentwicklung, ja der seelischen Entwicklung überhaupt, nämlich die rhythmische Wellenbewegung (*W. Stern*, Tatsachen und Ursachen der seelischen Entwicklung. Ztschr. f. angew. Psych. Bd. 1): „Sie besteht in dem Wechsel zwischen Zeiten schneller und solchen langsamer Fortschritte; die zur Verfügung stehende Energiemenge im Kinde ist

---

daraus nach des Autors Meinung vorläufig nur die Wichtigkeit einer Bestimmung der Sinnestypen, so schwer sie sich auch manchmal durchführen lassen wird. Mingazzini erwähnt auch Fälle von *Liepmann* und von *Beduschi*, die bei Zerstörung der linken *Wernicke*schen Zone und des Lobulus parietalis inferior das Bild totaler Aphasie boten. „Um dieses Syndrom zu erklären", sagt *Mingazzini*, „genügt es, daran zu erinnern, daß durch die Verletzung des temporoparietalen Gebietes nicht die verboakustischen Reize leitenden Fasern, sondern die Assoziationsfasern lädiert sind, welche die optischen Vorstellungen (und vielleicht auch die taktilen und Seh(?)vorstellungen) des Gegenstandes mit dem Mark, dem hinteren Teile des (linken) Lobulus parietalis inferior verbinden, wo, höchstwahrscheinlich sich die Sehfasern, die auch dem rechten Hinterhauptlappen entstammen, nachdem sie den Balken durchzogen haben, versammeln. In diesem Falle wird der (optische) Vorstellungsschatz des Patienten die Einbuße eines bedeutenden Teiles von Bildern erfahren. Die nicht mehr angeregten verboakusticshen Bilder werden ihrerseits fast alle unfähig und folglich auch die Foci der linken *Broca*schen Zone, während die spärlichen verboakustischen Reize (aus der rechten *Wernicke*schen Zone) nur die Silbenbilder der intakten rechten *Broca*schen Zone durch den Balken erwecken können." Ob diese komplizierte Erklärung notwendig ist und man nicht mit den bloßen Fehlern der verboakustischen Komponente auskommen könne, erscheint fraglich. Die Worte „und *folglich* auch die Foci der linken *Broca*schen Zone" können, davon abgesehen, jedenfalls als Unterstützung der vom Autor hier vorgebrachten Theorie gelten.

begrenzt und kann daher nicht gleichzeitig und gleichmäßig allen der Entwicklung bedürftigen Funktionen zugewandt werden. Man beobachtet daher eine Art Ablösung zwischen den Hauptentwicklungsphasen dieser Funktionen. So fällt die eben konstatierte Stagnation des Selbstsprechens gewöhnlich zusammen sowohl mit einer starken Zunahme des Sprachverständnisses, wie auch vor allem mit dem intensiven Fortschritt der körperlichen Fähigkeiten."

Der Autor stimmt dem nicht vollkommen zu. Viele Erfahrungen aus der Pathologie sowohl der Kindersprache als der Aphasie zeigen nämlich, daß ein ähnliches längeres Stillestehen bei den ersten erlernten Bestandteilen der Sprache immer wieder vorkommt und daß es nach Ablauf dieser Zeit schneller vorwärtsgeht. Er möchte eher daran glauben, daß hier ein Einüben eines zentralen Bezirkes vorliegt, ganz ähnlich, wie ja auch ein Lallkomplex erst lange wiederholt wird, ehe andere auftauchen. Wir finden ja Gleiches in allen Lebensaltern beim Erlernen irgend einer Fähigkeit und drücken das mit den Worten aus: Aller Anfang ist schwer. Wenn auch durch systematischen Unterricht, durch systematische Übungsbehandlung, also einen gewissen Zwang im Gegensatz zu dem rein automatischen Ablauf der normalen Sprachentwicklung auf einen Menschen eingewirkt wird, so wird das zuerst Erlernte nicht so schnell von neuen Erwerbungen gefolgt, wie diese von späteren. Das gilt, was die Übungsbehandlung betrifft, sowohl für motorische als für sensorische Sprachstörungen. Der Autor hat in seinen Vorlesungen über Taubstumme und Hörstumme darauf besonders hingewiesen und sich speziell beim Einüben von Bezeichnungen im Falle angeborener transkortikaler sensorischer Aphasie, bei der anfangs 2—3 Bilder immer wieder benannt werden müssen, dahin geäußert, daß es allerdings traurig wäre, wenn wir dem Patienten alle Ausdrücke auf diese mühevolle Weise beibringen müßten, wie anfangs. Das ist aber nicht notwendig. Es handelt sich nur darum, die betreffenden Wege im Gehirn auszufahren, dann geht es immer leichter und wird schließlich von selbst gehen. Es wäre ja in der Tat zu auffallend, wenn sich eine solche „rhythmische Wellenbewegung" (*Stern*) gerade immer nach dem ersten Worte manifestieren würde[1]).

---

[1]) Wohl das gleiche wie dem Autor schwebt *Ghéorgov* vor, wenn er sagt: „Depuis ce temps les mots de dénomination objective augmentent surtout en imitation de la langue de son frère aîné. C'est peut-etre ici qu'on peut dire que le Rubicon est franchi definitivement, car depuis ce moment le dévelopement du langage avance beaucoup plus vite et plus facilement."

Von den einzelnen Wortkategorien treten Substantiva am frühesten in größerer Zahl auf. Auch Verba erscheinen bald, während Adverbia, Adjektiva und Pronomina zeitlich nachstehen. *Stern* bieten auf Seite 133 ihres Buches eine Tabelle der „Schwelligkeit" der einzelnen Wortkategorien. Unter „Schwelle" verstehen sie jede Reizbeschaffenheit, die soeben psychisch wirksam zu werden beginnt. Danach gibt es dann auch Über- und Unterschwelligkeitswerte und der Vorteil einer derartigen Zusammenstellung gegenüber einer bloßen chronologischen Aufzeichnung der in den einzelnen Altersstufen vorhandenen Worte besteht darin, daß sie ein Licht auf die *Schichtenbildung* aller Sprachbestandteile wirft. Sehr wichtig ist es, wenn sie hervorheben, daß, wenn auch aufangs die leichter zu sprechenden Wörter von den Kindern bevorzugt werden, bald jene herausgegriffen werden, die dem Entwicklungsstand des Kindes adäquat sind. „Je nach dem Drange, mit der Umgebung in aktive Wechselwirkung zu treten, je nach der Richtung der Interessen und je nach der Fortgeschrittenheit der geistigen Reife wird die unbewußte Auslese der Nachahmung arbeiten und zu quantitativ und qualitativ ganz verschiedenartigen Sprachstrukturen führen."

Gelegentlich des Ausdruckes „unbewußte Auslese" ist es angezeigt, auf eine Erscheinung näher einzugehen, die sowohl die Physiologie als auch die Pathologie nicht selten bietet und von der aus ein weiterer Einblick in die psychologischen Grundfesten und die psychologischen Stützen der Sprache zu erhoffen ist. Der Autor erinnert sich eines Patienten, der zu Beginn einer auf langsames Fortschreiten einer Erweichung zurückzuführenden progressiven amnestischen Aphasie eine starke Vergeßlichkeit für Eigennamen und zumal auch für Vornamen zeigte. Nun ist ja ein *schlechtes Namengedächtnis* etwas alltägliches und deshalb ist es um so naheliegender, dafür eine Erklärung zu suchen. Jeder erinnert sich einiger Menschen, die immer wieder die Vornamen ihrer eigenen Familienmitglieder verwechseln. Betrifft das auch häufig solche, die überhaupt ein schlechtes Wortgedächtnis haben, so macht sich doch bei ihnen in der gewöhnlichen, Alltägliches enthaltenden Konversation ein Ausfall an Worten nicht bemerkbar, eben von den Namen abgesehen. Wenn ein Kind bezeichnen lernt, so geschieht dies, indem es einen für einen Gegenstand bzw. eine Tätigkeit von der Umgebung immer wieder gebrauchten Ausdruck allmählich als zu diesem gehörig erkennt und sich merkt. Voraussetzung dafür ist, daß eben wirklich ein einheitlicher Gebrauch des

Wortes vorliegt oder doch wenigstens ein Gebrauch in Bezug auf gleichartige Dinge. Das Wort „Fenster" wird das Kind immer wieder in Zusammenhang mit einander gleichen oder ähnlichen Gegenständen hören. Nehmen wir nun aber an, daß ein Familienmitglied Karl heißt, ebenso ein entfernter Verwandter und ein Freund[1]), so wird der Name bald zu diesem, bald zu jenem gesagt. Daraus könnte sich eine gewisse Verwirrung im Kinde ergeben, die sein Interesse an Namen abschwächen würde; die unbewußte Auslese würde weniger kräftig nach ihnen greifen, die Einstellung wäre eine geringere. Das könnte ein loseres Haften erklären. In anderen Fällen, wo es sich gerade um das Verwechseln der Eigennamen in der nächsten Familie, speziell der eigenen Kinder handelt, könnte man daran denken, daß die mangelhafte Stellungnahme dem einzelnen Kinde gegenüber, wo sich das Interesse, die Sorge leichmäßig auf alle verteilt, ein weniger präzises Verbinden zwischen den Namen und ihren Trägern begünstigt. Daß es wirklich eines besonderen Antriebes bedarf, damit Kinder Eigennamen gebrauchen, was also so viel bedeutet, als daß der innere Ablauf der Assoziation zwischen Person und Namen nicht so selbstverständlich vor sich geht, wie der etwa zwischen Gegenständen und ihrer Bezeichnung, erhellt u. a. aus einer Äußerung *Laura Bridgmans*, die *Jerusalem*[2]) zitiert, daß sie nämlich Personennamen anfangs nur dann gebrauchte, wenn sie „liebevoll an die Person dachte" (zitiert in *Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1902. S. 247)[3]).

Unter der Voraussetzung, daß der Leser diesen Erklärungsversuch annimmt, wird er darin einen neuen Hinweis ***auf die Rolle finden, welche die Einstellung während der Sprachentwicklung spielt, er wird aber auch erkennen, daß derartige zu Beginn des Sprechen-***

---

[1]) „Eigennamen", sagt *Stöhr* (Umriß einer Theorie der Namen. Wien 1899), „sind universelle Namen, d. h. solche mit einem großen logischen Umfang, solange nicht eine nähere Bezeichnung hinzutritt".

[2]) *Laura Bridgman*, Eine psychologische Studie. Wien 1891.

[3]) *Freud* hat in seiner Psychopathologie des Alltagslebens (Berlin 1912) dem mangelhaften Namengedächtnis seine Aufmerksamkeit zugewendet und es durch unbewußte Vorgänge zu erklären versucht. Er schließt das Kapitel mit den Worten, *daß neben einfachem Namenvergessen auch eines durch Verdrängung vorkommt.* Der Autor ist weit davon entfernt, diese Möglichkeit zu leugnen; er glaubt in seiner Untersuchung aber eine Basis dafür gefunden zu haben, warum Eigennamen überhaupt so leicht vergessen und verwechselt werden, mag nun im gegebenen Falle unbewußte Verdrängung an diesem Punctum minoris resistentiae angreifen oder nicht.

lernens herrschende Einflüsse unter Umständen im ganzen Leben bedeutungsvoll sein können.

XIV. Agrammatismus beim Kinde und beim Erwachsenen.

Wenn man die Ansicht aller Autoren hört, daß die einzelnen Wortgruppen bei den Kindern ihrem jeweiligen Ausdrucks- und Verständnisbedürfnis gemäß auftauchen und daß deshalb besonders die Substantiva und Verba den Vorrang haben, so wird man unwillkürlich an gewisse Aphatiker erinnert, die im sogenannten Telegrammstil sprechen. Diese Gedankenverbindung wird noch umso lebhafter, wenn man darauf Rücksicht nimmt, daß die Verba von Kindern anfangs fast ausschließlich im Infinitiv gebraucht werden. Zum Ausdruck der Vergangenheit wird ferner lange nur das Particip perfecti verwendet. Wenn *Stern*, welche die treffende Bezeichnung „Sprachnot“ prägten, darunter den Mangel verstehen, der sich einerseits entsprechend der wachsenden Erlebnisfülle fühlbar macht und der andererseits eben zur Neuerlernung zwingt, so könnte man das gleiche Wort für Aphatiker in dem Sinne eines Mangels an Worten gegenüber dem Ausdrucksbedürfnis verwenden. In solchen Fällen wird ein Kranker natürlich anfangs vor allem das für die Verständigung Wichtigste in sich suchen und das kann allmählich im Sinne einer Übung wirken, so daß später diese Wortkategorien bzw. grammatikalisch-syntaktischen Bildungen den anderen, minder wichtigen gegenüber schon einen auch *funktionellen* Vorrang besitzen.

Fall 9. Herr A. St., ein 36 jähriger Ingenieur, erlitt vor 5 Jahren einen apoplektischen Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte und totaler motorischer Aphasie. Diese besserte sich im Laufe der Jahre so weit, daß der Patient über einen ziemlich großen Wortschatz verfügte, den er auch spontan, doch hochgradig agrammatisch anwendete. Sämtliche Zeitwörter wurden nur im Infinitiv gebraucht und häufig statt eines ganzen Satzes nur ein Wort gesprochen. Z. B. sagte er: „Ich gestern Stadtpark gehen“ oder auf die Frage: „Wie kamen Sie von München nach Wien?“ lediglich das Wort: „Eisenbahn.“ Niemals kam ein geregelter Satz aus seinem Munde. Das Reihensprechen von Worten *ging sehr gut*, hingegen sagte er für a, e, i, o, u: a, o, u, und aufgefordert, die Vokalreihe in umgekehrter Reihenfolge zu sprechen, sagte er: u, a, e, i, u. Sehr interessant war sein Verhalten beim *Diktatschreiben*. Lange Wörter gelangen im allgemeinen besser wie kurze; Worte, die er nicht sprach, wie ich, du, er, sie, es, dort, hier, von, für, um usw. konnte er auch nicht schreiben. Das Nach-

sprechen bewegte sich in denselben Grenzen, wie die Spontansprache. Er verwandelte einen korrekt vorgesprochenen Satz sofort in ein agrammatisches Gebilde. Wenn eine sinnlose Silbenfolge vorgesprochen wurde, welche einem Worte ähnelte, so sagte er dafür das betreffende Wort nach. Z. B. für heißa — heiße, für waffa — Waffe. Es zeigte sich ferner, daß er nicht buchstabierend schrieb. Daher kamen auch nicht selten orthographische Fehler vor. In der Tat schrieb er fast keinen Buchstaben auf Diktat und auch keine sinnlose Silbe, wohl aber viele Worte. Beim *Lesen* schien er reichlich Worte innerlich zu erfassen, sprach auch manchmal eines davon aus; aber Silben, ja selbst einzelne Buchstaben konnte er fast niemals laut lesen. Das Sprachverständnis war sehr gut; während des ganzen zweimonatlichen Aufenthaltes im Sanatorium zeigte es sich niemals, daß er etwas nicht verstand. Im Verlaufe einer zweimonatlichen Behandlung gelang es, ihn zu grammatikalischem Sprechen zu bringen, indem er an der Hand von Bilderbögen jede einzelne Szene in kurzen, einfachen Sätzen sagen mußte. Aber immer war es ihm lieber, nur einzelne Worte zu sagen, zu geordneten Sätzen mußte man ihn zwingen[1]). Anfangs war Vorsprechen nötig, später nicht mehr. Fleißig wurde das Nachsprechen von sinnlosen Silben geübt, was erst allmählich halbwegs korrekt gelang. Dabei wurde der Spiegel zu Hilfe genommen.

Die Lese- und Schreibübungen begannen mit einzelnen Buchstaben. Dabei kam ihm die Methode des Autors (siehe: Über die Behandlung der Aphasien) mit den farbigen Buchstaben sehr zu Hilfe. Seine Lesefertigkeit verbesserte sich auffallend rasch, so daß er ganze Sätze laut vorlesen konnte. Hingegen kam er beim Schreiben über Silbenschreiben nicht hinaus. Worte gelangen nur dann richtig, wenn silbenweise diktiert wurde. Immerhin waren für die kurze Zeit die Erfolge wohl sehr zufriedenstellend. Leider erlitt der Patient einige Zeit später — er war über den Herbst zu seiner Schwester gereist — einen neuerlichen Anfall, der sich somatisch nur in Schwindel- und Schwächegefühl äußerte, die Sprachfortschritte aber wesentlich schädigte, so daß er bei einer

---

[1]) Er selbst pflegt zu sagen: „Ist nicht nötig", wenn wir ihn immer wieder fragten, warum er nicht ganze Sätze spreche.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Fall 6 (Oberleutnant L.), der an besseren Tagen viele korrekte Sätze bildet, an schlechteren jedoch, an denen ihm die Wortfindung beträchtliche Schwierigkeiten bereitet, stark agrammatisch und asyntaktisch spricht.

neuerlichen Untersuchung wieder hochgradig agrammatisch sprach und die Lesefertigkeit eingebüßt hatte.

Doch können Agrammatismen auch auf anderer Basis entstehen. So ist gerade die verzögerte Sprachentwicklung nicht selten ein Grund *unverhältnismäßig* langen Bestehens eines Agrammatismus, wofür folgendes Beispiel zeugen möge:

Fall 10. Leo W., 11 Jahre alt, besuchte mit Erfolg die 5. Volksschulklasse und soll die Aufnahmeprüfung in ein Gymnasium machen. Er wurde leicht geboren, erhielt Brustnahrung, hat mit 2 Jahren zu gehen, mit 4 Jahren zu sprechen begonnen; hat keine schwere Krankheit durchgemacht. Die Sprache beschränkte sich durch 2 Jahre (also bis zum vollendeten 6. Lebensjahre) auf einzelne Worte. Damals trat er in die Behandlung eines Spracharztes, welche 1 Jahr dauerte. Der Erfolg bestand darin, daß er einen größeren Wortschatz hatte und schon ab und zu Anfänge von Satzbildung zeigte. Er trat damals in die Schule ein und hatte seit jeher häusliche Nachhilfe. Daß er trotz des, wie gezeigt werden wird, sehr schweren Sprachgebrechens regelmäßig aufstieg, ist wohl der Einsicht der Lehrer zu verdanken, welche, da der Knabe alle nötigen Kenntnisse mit Ausnahme der sprachlichen sich fleißig aneignete, auf eine krankhafte Störung im Sprachapparate schlossen. Seit 1 ½ Jahren stottert er. Der körperliche Befund des Patienten war, von Vorhandensein des *Chvostek*schen Phänomens und Steigerung der Sehnenreflexe abgesehen, normal. Bei Prüfung auf die Fähigkeit, Gegenstände und Handlungen zu benennen, ergibt sich eine geringe Verzögerung. Die Artikel jedoch werden vielfach verwechselt. Das Abwandeln von Zeitwörtern erfolgt höchst fehlerhaft. Er sagt z. B.: „Ich gehe, ich ging, ich habe gegangen.“ Um seine Fähigkeit, einfache Sätze frei zu bilden, kennen zu lernen, muß er einzelne Worte zu einem Satze vereinigen. Es seien hier einige Resultate wiedergegeben. (Die Zeit, die er zur Überlegung brauchte, wurde mit der Stoppuhr gemessen und wird genau angegeben.) Taschenuhr: „Die Taschenuhr (15 Sek.) die Taschenuhr tragt man man in der Tasche.“ Bleistift: „Der Bleistift (4²/₅ Sek.) wird von den Kindern geschrieben.“ Luftballon: „Der Luftballon (3 ³/₅ Sek.) ist rund.‘ Kleiderhaken: „Der Kleiderhaken wird von den Mänteln und (5¹/₅ Sek.) den Mänteln benützt.“ Kette: „Die Kette tragt man bei den Uhren.“ Christbaum: „Der Christbaum kommt (7 Sek.) am Weihnachten vor.“ Freie Erzählung: „Heute habe ich am Vormittag in der Schule gewesen; es war 8–9 Stil, 9–10 Geographie, 10—11 Schreiben,

11—12 Singen. In der Geographie haben wir gelernt von Budapest. Daß Budapest eine sehr große Stadt ist und bei der Donau liegt." Beschreibung von Bildern: „Hier ist ein Spinnrad, welchem der Bauerfrau gehört, von welchem der Bauerfrau gehört. Oben um dem Ofen steht ein Topf. Oben der Topf hängen Strümpfe." An einem anderen Tage sagt er im Verlaufe der Besprechung desselben Bildes, obwohl man es ihm schon bei der ersten Untersuchung in kurzen Sätzen beschrieben hatte, u. a.: „. . . ein Spinnrad, welches der Bauerfrau gehört, in welcher der Bauerfrau gehört, der der Bauerfrau gehört, die der Bauerfrau gehört."

Die Prüfung auf Farben- und Formensinn, auf Feinheit des Gehörs, auf Kenntnisse im Zeichnen, Rechnen, Naturwissenschaften usw. ergibt nichts Pathologisches, von der schlechten Sprache abgesehen.

XV. Die sogenannte transkortikale motorische Aphasie.

An das zuletzt beschriebene Stadium der kindlichen Sprachentwicklung, welches u. a. dadurch ausgezeichnet ist, daß manches schon spontan, anderes aber nur (teilweise schon mit Verständnis) nachgesprochen wird, müssen wir noch eine weitere Betrachtung anschließen.

Es gibt bekanntlich Aphatiker, welche bei gutem Sprachverständnis nicht imstande sind, ihre Gedanken auszudrücken, wohl aber korrekt nachzusprechen. Man hat diese Fälle nach *Wernicke* und *Lichtheim* als *transkortikale motorische Aphasie* bezeichnet. Bekanntlich war es gerade diese Form der Aphasien, die *Wernicke* an der Sprachbahn Transcortex-Broca für die Spontansprache festhalten ließ und wenn man bedenkt, daß diese Aphasieform von ihm und *Lichtheim* erklärt wurde durch Blockierung der Bahn zwischen dem Begriffszentrum und der *Broca*schen Zone, so wird es verständlich, warum die Annahme der Bahn Transcortex-Broca diesen Forschern unerläßlich schien. Andere Autoren haben die transkortikale motorische Aphasie als leichteres Stadium der kortikalen motorischen aufgefaßt. Der Streit ist alt. Schon *Bastian*[1]), der bekanntlich drei Arten der Funktionsstörung eines Zentrums annahm, erklärte die transkortikale motorische Aphasie als Rückbildungsstadium der kortikalen Form. (Die eben erwähnten drei Arten der Funktionsstörung bestehen darin, daß ein Zentrum entweder nicht mehr willkürlich, wohl aber durch Anregung von

[1]) On different kinds of Aphasia. Brit. med. Journ. 1887.

seiten eines anderen Zentrums oder durch einen sensiblen Reiz erregt werden kann, oder daß nur mehr die sensible Reizung zum Erfolg führt oder daß endlich auch dieser Reiz wirkungslos bleibt.) Ihm hat sich *Freud*[1]) angeschlossen und hat auf Grund des bekannten *Heubner*schen Falles (Über Aphasie. Schmidts Jahrb. 1889) den Beweis zu erbringen getrachtet, daß eine Störung der Funktion des Lautklangbildzentrums zu dem besprochenen Symptomenkomplex führen kann. Diese Lehre muß hier umso mehr unterstrichen werden, als sie ja schon die Rolle des L-K-M für die Spontansprache würdigt, die andere Forscher erst später erkannt haben und die der Autor vertritt. Der *Bastian*schen Theorie schlossen sich *Brosch*[2]), *Pick*[3]), *Jacobsohn*[4]), *Quensel*[5]), *Bischoff*[6]) u. A. an. Besonders erwähnenswert ist ein Kranker *Bonhöffers*[7]), der infolge eines postoperativen Hämatoms eine Aphasie zeigte, die sich mit Resorption desselben zurückbildete und zwar so, daß zuerst das Nachsprechen und dann erst die Spontansprache möglich wurde. Auch ein Fall *Strohmayers*[8]) ist bedeutungsvoll, bei dem sich eine totale motorische Aphasie in eine typische transkortikale verwandelte, die lange stationär blieb. Am lebhaftesten opponierte *Heilbronner*[9]) dieser Ansicht, indem er sich vor allem darauf berief, daß zuwenig Beweise dafür vorliegen, daß kortikale motorische Aphasien überhaupt, sei es spontan, sei es durch Behandlung rückbildungsfähig seien. Der Autor hat den Gegenbeweis in seinem Aufsatze über die Behandlung der Aphasien angetreten und kann sich hier damit begnügen, darauf zu verweisen.

Den Beweis aber, daß die transkortikale motorische Aphasie wirklich ein Rückbildungsstadium der kortikalen Form sein kann,

---

[1]) Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891.

[2]) Über einen Fall von transkortikaler motorischer Aphasie. Berlin 1892.

[3]) Zur Lehre von der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 32.

[4]) Zur Frage von der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Ztschr. f. exper. Pathol. 1909.

[5]) Der Symptomenkomplex der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909.

[6]) Zur Lehre von den amnestischen Sprachstörungen. Jahrb. f. Psych. 1897.

[7]) Zur Kenntnis der Rückbildung der motorischen Aphasie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10. H. 1 u. 2.

[8]) Zur Kasuistik der transkortikalen motorischen Aphasie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. H. 5 u. 6.

[9]) Über transkortikale motorische Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 34.

den er ebenfalls dortselbst vorbrachte, darf er aus zwei Gründen hier neuerdings erbringen: Erstens wurde dieser Beweis, *obwohl er der erste wirkliche Beweis ist,* nicht genügend beachtet und zweitens sind in ihm neue Anknüpfungspunkte zur kindlichen Sprachentwicklung und damit zu dem leitenden Thema enthalten. Durch neue an der zitierten Stelle noch nicht abgedruckte Krankengeschichten möge der Beweis selbst neu gekräftigt werden.

Fall 11. Der Patient lag im Kloster in der Hartmannsgasse (Wien) auf der Abteilung des Herrn Prim. *Alesius*. Dort wurde er im Oktober aufgenommen. Er hatte einen Durchschuß durch die linke Stirne, bzw. das linke Scheitelbein und war vollkommen bewußtlos. Ein schwerer Dekubitus komplizierte den Zustand. Fünf Wochen lang lag der Patient in völliger Bewußtlosigkeit, nur Nahrung nahm er, sonst aber reagierte er auf keinerlei Reize. Er ließ Kot und Urin unter sich. Da nur geringe subfebrile Temperaturen vorhanden waren, wurde von einer Operation anfangs abgesehen. Nach fünf Wochen jedoch stieg das Fieber, weshalb Herr Primarius *Alesius* eine Trepanation vornahm und zahlreiche Knochensplitter entfernte. Abszeß schien keiner vorhanden zu sein; die Hirnhäute wurden nicht inzidiert. Ein nach der Operation auftretender Hirnprolaps stieß sich zum Teil spontan ab, zum Teil bildete er sich zurück, worauf sich die Wunde allmählich schloß. Dieser Heilungsprozeß ging ungestört weiter und nach etwa zwei Monaten war die Wunde verheilt; auch hat sich von den Rändern her neue Knochensubstanz gebildet, so daß von der anfangs beabsichtigten Plastik abgesehen wurde. Nach der Trepanation kehrte langsam das Bewußtsein wieder, während noch komplette Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten Facialis bestand. Auch in dieser Beziehung trat allmähliche Besserung ein, so daß der Kranke jetzt unter anderem schon ganz gut gehen kann. Nur die Sprache wollte nicht wiederkehren. Die Herren des Spitals bemühten sich selbst eine Zeitlang um sie, es war ihnen jedoch nicht möglich, ihn auch nur zum Nachsprechen der Laute zu bringen. Deshalb wurde der Autor am 17. II. zu Rate gezogen. Um das Sprachverständnis zu prüfen, mußte vorerst festgestellt werden, welche Sprache der Patient vor seiner Verletzung gesprochen hatte. Man versuchte Deutsch, Tschechisch, Polnisch, Ruthenisch, Russisch — es waren keine Zeichen von Sprachverständnis festzustellen. Den einzigen Anhaltspunkt bot der Umstand, daß er in einer ruthenischen Bibel mit Interesse blätterte, andere jedoch weglegte. Man hätte ja aus dem Namen des Patienten gewisse Schlüsse

ziehen können — aber sein Name war unbekannt. Es lag von seiten der Herren Ärzte des Spitals sogar die Ansicht vor, er hätte seinen Namen vergessen, denn, obwohl man ihm alle Taufnamen unseres und des griechischen Kalenders vorlas, bekannte er sich zu keinem. *Liepmann* weist darauf hin, wie vorsichtig man bei der Untersuchung Aphatischer sein müsse, bevor man aus ihren Antworten, ja selbst aus ihrem mimischen Verhalten Schlüsse auf ihr Sprachverständnis zieht. Denn es könne dem Patienten bei der Antwort das richtige Wort fehlen, die richtige Geste nicht mehr in seiner Gewalt liegen, so daß eine Antwort erfolge, die auf fehlende Sprachverständnis deute, während vielleicht in der Tat der Ausfall nur in der expressiven Sphäre liege. Es ist nicht möglich, in unserem Falle zu entscheiden, was vorlag — jedenfalls war man nicht imstande, seinen Vornamen festzustellen. Erst einem meiner Gehilfen — es wurde mir, wie erwähnt, von den Militärbehörden ein Herr, Lehrer *K. C. Rothe*, für die Übungsbehandlung Sprachgestörter zugeteilt, während ein zweiter Herr, Lehrer *Hans Mülleutner*, der jenseits des Landsturmalters stand, sich mir freiwillig zur Verfügung stellte — ist es, als der Kranke schon lesen konnte, auf folgende Weise gelungen, seinen Namen zu eruieren. Sein Regiment war bekannt. Herr *Mülleutner* schrieb nun aus den Verwundetenlisten alle Männer des Regimentes heraus, schrieb je einen Namen davon auf je eine Karte

Datum	Lautbildung	Anmerkung	Nachsprechen
17. II.	m, a, o	Opt.-takt. Hilfe	
18. II.	p, t; u	Spiegel; Handhilfe	
	f	Oberlippe heben	
23. II.	l		
	r	Erschütterung des Mundbodens	
	n	Finger an der Nase	
25. II.	g	Zunge mit Löffel nach hinten usw.	
2. III.	h	Hände auf der Brust, stoßartig ausatmen, dabei Zunge hinten niederdrücken	Ma, mo, pa, pe usw.
4. III.	r = l; k		
	servus		servus
	s		sa, so . . .

und zeichnete daneben die Aufschläge mit der Distinktion. Der Patient zeigte nun immer wieder auf dieselbe Karte und weinte dabei. Der Tag der Verlustliste stimmt etwa mit dem Datum seiner Verwundung überein. Nun wurde er photographiert und wir ließen ihn bei seinem Regiment identifizieren. (Es ist anzunehmen, daß ihm die Identifizierung seines Namens deshalb gelang, weil er das Schriftbild länger vor Augen hatte, während das Klangbild, wenn man ihm den Vornamen sagte, rasch verschwand.)

Der Patient sprach bei der ersten Untersuchung nichts als die Silbe „na" (siehe Tab. auf S. 87).

11. III.: Ganz ohne Übung alle Laute und Silben akustisch, sogar das H.

14. IV.: „I" erlernt Pat. in Verbindung von ija, dann i allein. r erlernt Pat. abgeleitet von „Servus".

19. IV.: Konsonanten werden meist mit einem Selbstlaut verbunden E(a) usw.

22. IV.: Lesen, Zeigen auf die gelesenen Laute, (auch kleine Buchstaben stehen auf der Tafel) geht ganz gut, erkennt die zusammengehörigen. Großes A und kleines H macht Schwierigkeiten. Schreibt selbst großes A, B, C, doch sehr unsicher.

23. IV.: Beim Silben-Nachsprechen (ohne Schrift) sagt er plötzlich statt Lampe bla, scheint aber den Begriff nicht zu haben, beim Wiederholen und beim Vorzeigen einer gezeichneten Lampe = bam.

26. IV.: Nachsprechen von Silben (dabo = di) macht Schwierigkeiten. Lesen geht die ersten Minuten schwer, dann aber ganz gut, z. B.: M + e = Me.

3. V.: Nachsprechen: Kappe = Pan Gappe. *Wiederwiederholen: Ka* O. Klappe = Lampe Glampe, Glas Gla macht Schwierigkeiten. Tisch = sitn, tins, trin. Tasche = Tasche.

5. V.: Klappe = K — lappe. *Wiederwiederholen: Kap.* Lampe — La — m — pe.

7. V.: Lampe +. *Beim Wiederwiederholen: Lampe* [*La*]. Blume = (Be Bl), geht noch nicht.

13. V.: Neu erlernt die Buchstaben Sch, Tsch. Nachsprechen: sabu, sab, se tale, deso = sida, disa.

20. V.: Lesen der Buchstaben, nachdem alle aufgelegt sind, geht mäßig; man sieht öfters deutlich motorische Schwierigkeiten.

21. V.: Lesen der Buchstaben sehr gut.

7. VI.: Bilder gut, — Buchstaben, bis auf einige gut. Spricht Da—ni—al Sa—do—wy.

9. VI.: Spricht Daniel gut.

16. VI.: Hat die Melodie der Volkshymne mitgesungen, mit der Silbe „la, la“. Zapfenstreich mit „tra, tra“.

18. IV: Silben machen große Schwierigkeiten.

4. VIII.: Nachsprechen lido = ligo = lige = licher. ligo = li gu ter = ligo. *Beim Wiederwiederholen: ligo, liga, ligo.*

Sept.: *Das Wiederwiederholen gelingt immer besser.*

31. IX.: Auf die Frage (mittels Dolmetsch), ob er früher lesen konnte, sagt er „ja“; schreiben?: „ja“ —Beruf: „Bauer“. —Familie: „Ledig“. — Vater, Mutter hat deutsch gesprochen: „Nein“.

9. XII.: Benennen ohne Vorsprechen: Mann +. Baum +. Frau Fan. Kind +. Hund = un. Bett bä.

15. I. 16: Nachsprechen akustisch: glogloda = glafien = blosogo; glafi = blosi; glafi = glafi-blofi; *opt.:* glasi +.

24. I.: Lesen: o +; nach dem Vorsprechen wird U als solches erkannt, aber mit zu großer Lippenrundung gesprochen (ähnlich „oen“ gelesen oeo).

Das U wurde richtig gesprochen bzw. gelesen, wenn man auf die Lippen zeigte, ohne optisches U-Bild.

Das M und N machen große Schwierigkeiten, es tritt leichtes Stottern ein.

Febr. 1916: *Opt.* nachsprechen mit Leichtigkeit, *ak.* macht noch oft Schwierigkeiten.

7. III.: Leseübung aus einer ruthenischen Fibel — sehr langsam — nachdem er jeden Buchstaben laut ausgesprochen hat. Schreibt auch Silben ab.

11. III.: Aus dem Bilderbuch erkennt und benennt Pat. nach längerem Nachdenken Lampe, Polster, Ofen, Katze, Puppe, Kasten, Fenster in ruthenischer Sprache. — Macht ganz gute Schreibübungen.

22. III.: Pat. liest von Tag zu Tag besser, antwortet auch kurz auf Fragen: Gdeie ptyra rybra? (Wo schwimmt der Fisch?) Pat.: W rika (Im Fluß). —

24. III.: Erzählt ganz verständlich vom gestrigen Konzert — mit Hauptworten ohne Bindeworte —, speziell mit großem Interesse von den Affen. — Sinnlose Silben (akustisch):

sekvere = sekveveve,
sekvere = +,
vasatuge = vasoga,
vasatuge = vasaloro,
vasatuge = +.

28. III.: Nachsprechen opt. Mefrea = me, mo, me—wosa, faso +, mefrea — me me sole; General = Genelas (R=L.!); Korporal = Korpoporal; Telegramm = Tegaram (Poltern!); Admiral = Amimiral.

5. IV.: Pat. erkennt und benennt auch die Bilder im Bilderbuch, macht auch schöne Schreibübungen.

4. V.: Neuerdings Schädeltrepanation (Doz. *Finsterer*) wegen epil. Krämpfe von *Jackson*-Typus.

21. V.: Das Lesen von Tag zu Tag besser, auch auf Fragen gibt Pat. verständige kurze Antworten. Rechnen geht noch nicht.

29. V.: Pat. aufgefordert, das Pferd zu beschreiben, spricht: Das Pferd hat drei, nein vier Füße, Kopf, — zwei Ohren, 2 Augen, eine Mähne.

5. VI.: Heute fängt Pat. an, bis 10 zu zählen. Rechnet auch, jedoch sehr langsam: 3+2 = 5, 2+5 = 7, 2+1 = 3.

11. VIII.: Pat. beschreibt das Zimmer nur in Hauptworten, doch ganz richtig. Sinnlose Silben opt. und ak. beinahe fehlerlos, jedoch nur bis höchstens 3 Silben.

Monat September geringer Fortschritt.

21. X.: Pat. fängt an, kurze Sätze nachzusprechen. Mit zweistelligen Zahlen rechnet Pat. ganz gut.

28. X.: Sinnlose Silben:

blodarepo = blogovelso,
blodarpeo = +,
dorfapero = dorfageno,
dorfapero = +.

31. X.: Pat. lernt deutsch mit großer Freude. Lesen aus der Fibel fast fehlerlos.

24. XI.: Spricht deutsche Sätze (2 Worte) ganz gut nach.

5. XII.: Pat. erzählt mit großer Schwierigkeit vom Ausgang und was er gegessen.

9. XII.: Sätze mit 3 Worten gut. Sinnlose Silben ak.:

lamidoli +.
falegato +,
repligure = replimure,
kalabero = kabaleto.

12. XII.: Lesen schon sehr gut, nur Silben, die auf pt enden, spricht er schwer aus.

5. I. 1917: Nach den Weihnachtsferien hat Pat. schwerer gelesen, sehr langsam gerechnet. — Sinnlose Silben ak.:

dabi gute = dabi — dabi,
dabi gute = labi gute,
dabi +,
gute +.

17. I.: Pat. beschreibt den Ausgang. Ich war Bezirk 5. Schwester Hortulana, — gegeben mir ein Krone, gegeben mir Kaffee und Brot.

1. II.: Pat. hat ein ganzes Lesestück nachgesprochen, als man ihm zwei, höchstens vier Worte zusammen vorsprach.

16. II.: Pat. erzählt, was wir für nützliche Tiere haben, fehlerlos. Sinnlose Silben:

tschulana = +,
brontofe = brontalo.

Von besonderer Bedeutung für unseren Beweis ist jenes Stadium, in dem der Patient wohl schon in der Lage ist, Vorgesagtes korrekt nachzusprechen, das Wiederwiederholen jedoch noch sehr mangelhaft ist. Er sagte z. B. golowa richtig nach, sagte es auch noch ein zweitesmal, ohne daß es neuerdings vorgesprochen worden wäre, beim drittenmal aber wird schon golom, beim vierten ga daraus und damit ist das Wiederwiederholen des Wortes überhaupt zu Ende. So naheliegend nun die Annahme ist, daß hier das Erinnerungsbild selbst schwindet, so könnte doch noch behauptet werden, das anfänglich bloß nachgesprochene Wort sei sofort zum Begriff in Beziehung getreten, und sei beim Wiederwiederholen so lange von ihm (dem Begriff) aus erregt worden, bis eben diese Erregung infolge Schädigung der Bahn vom „Transkortex" zum Worte ausblieb. Wäre schon dabei zu bedenken, daß dann das anfängliche Wiederwiederholen begünstigt war durch den vom sensorischen Reiz herrührenden „Ladezustand" des Klangbildzentrums, woraus wenigstens ein gewisser Einfluß des Kortex und seines Zustandes auf das Symptomenbild der transkortikalen motorischen Aphasie folgen würde, so wird dieser Einfluß umso deutlicher und die Rolle des Weges vom Transkortex zum Kortex in diesem Falle als nichtig erkannt, wenn man *das Verhalten des Kranken gegen sinnlose Silben* beachtet. *Es ist nämlich genau dasselbe wie das gegen Worte. Die sinnlose Silbenverbindung radiwosa spricht er ebenso gut nach, wie das Wort golowa, er wiederwiederholt sie einmal gut, dann aber wird sie immer unrichtiger, bis sie zerbröckelt und endlich ganz verschwindet. Hier hat doch wohl der Transkortex nichts mitzureden! Und darin liegt der erste Teil des Beweises.*

Auch sinnlose Silben können nur nachgesprochen, nicht aber wiederwiederholt werden.

Solange nun der Patient nicht beliebig lange wiederwiederholen kann, so lange kann er auch das betreffende Wort nicht spontan gebrauchen. Wäre man nicht durch die Lehre Wernickes und Lichtheims so weit von dieser natürlichen Auffassung abgekommen, nichts hätte eigentlich selbstverständlicher erscheinen müssen, als daß jemand bei Abnahme des kortikalen Gedächtnisbesitzes den kortikalen Gedächtnisbesitz nicht zur Verfügung hat! Hier liegt der zweite Teil des Beweises.

Wenn nun der Autor für sich das bescheidene Verdienst in Anspruch nimmt, als erster den Beweis dafür erbracht zu haben, daß die transkortikale motorische Aphasie ein Rückbildungsstadium, oder, wie hier hinzugefügt werden darf, ein leichteres Stadium der kortikalen sein kann, so gründet sich dieser Anspruch auf folgende Erwägung: Die bloße Beobachtung, daß eine kortikale motorische Aphasie sich in eine transkortikale verwandelte oder, wie im Falle *Pfeiffers* (Jahresversammlung der Ges. deutscher Nervenärzte. Berlin 1910), daß eine erst transkortikale in das Symptomenbild der kortikalen überging, kann immerhin durch eine doppelte Lokalisation, wobei sich der eine Herd rückbildete, bzw. ein zweiter auftrat, erklärt werden. *Einer dieser Herde habe nun die kortikale, ein zweiter die transkortikale bedingt, welch letztere naturgemäß von der kortikalen überdeckt wurde.*

Diese Möglichkeit will der Autor auch keinesfalls ganz von der Hand weisen. Nur müßte in einem solchen Falle das Wiederwiederholen ebenso gut vor sich gehen wie das Wiederholen. Das allein wäre ein Beweis, daß nicht ein Ausfall an kortikalem Gedächtnisbesitz bzw. Gedächtnis den Grund für das Krankheitsbild abgibt!

Überhaupt möchte der Autor keineswegs behaupten, daß die ausführlich besprochene Form die einzig mögliche sei[1]).

Auch eine Unterbrechung der Wege zwischen „Begriffszentrum" und L-K-M könnte unter Umständen das Symptomenbild der transkortikalen motorischen Aphasie hervorbringen. In der Tat steht ja

---

[1]) *Goldstein* behandelt in seiner Monographie (S. 460 ff.) die verschiedenen Entstehungsarten dieser Aphasie. Er anerkennt die vom Autor hier erörterte Form im Anschluß an *Sachs*, glaubt aber ein gutes Erhaltensein des Spontan-Schreibens für sie fordern zu müssen. Im Gegensatz dazu erklärt er das Symptomenbild: Völlige oder fast völlige Intaktheit aller übrigen Sprachfunktionen bei isoliertem hochgradigen Defekt nur der Spontansprache und der Spontanschrift durch (nicht gänzliche) Unterbrechung der Beziehungen des Sprachapparates zur Stätte der Intention, dem Stirnhirn. Besonderes Interesse verdienen die hier angeführten Fälle *Kleists*, die zu einer Zeit, wo sie schon gleichgültige Fragen beantworten

Lichtheim auf dem Standpunkt, daß die transkortikalen Aphasien sowohl Zeichen sensorischer als motorischer Störungen bieten[1]).

Aber der Autor glaubt mit Recht, die Forderung aufstellen zu dürfen, daß von nun an in jedem einschlägigen Fall nach dem Symptom des mangelhaften Wiederwiederholens geforscht werden müsse, ehe man die Entscheidung fällt, welche Art von Aphasie vorliegt.

XVI. Die Satzbildung des Sprachanfängers.

Die Satzbildung des Kindes im frühen Lebensalter hat sich nicht desselben Interesses von seiten der Forscher zu erfreuen wie die Wortbildung. Zahlreiche Publikationen enden mit der Feststellung der Höhe und Zahl des Wortschatzes in einer bestimmten Zeit, ohne auf den Satz einzugehen. Es ist *Meumanns*[2]) großes Verdienst, vor allem festgelegt zu haben, *daß die ersten spontanen Wörter des Kindes Wunschwörter seien und Satzcharakter haben.* Es will nicht etwa erklären oder zu verstehen geben, daß es den Ausdruck für das betreffende Ding schon kenne. Daß es das Ding will oder nicht will, ist die Grundlage des ersten spontanen Sprechens[3]). Der Autor dieser Schrift hat in seinem Lehrbuche der Sprachheilkunde die Einschränkung gemacht, daß, wie aus der Beobachtung seines Neffen hervorging, gewisse geplapperte Wörter von der allgemeinen Regel auszunehmen sind, um einem „*höheren Lallen*" zugerechnet zu werden. Davon abgesehen aber besteht *Meumanns* Lehre zu Recht und besonders der Teil, welcher feststellt, daß die ersten spontanen Worte Satzwert haben, ist für die Aphasiefrage

konnten, bei Fragen z. B. nach der Krankheit, besonders nach dem Grunde der Sprachbehinderung, noch versagten. Der dritte Typus entsteht nach *Goldstein* durch Schädigung der Wortwahl. Dieser Vorgang ist an die Intaktheit des Begriffsfeldes, des Sprachfeldes und des Beziehungsapparates gebunden und wird durch einen Defekt jedes der drei Apparate beeinträchtigt werden. Die Störungen bei Defekt des Begriffsfeldes werden mit sensorischen Störungen verbunden sein, „da es ja der gleiche Apparat ist, der die Spontansprache wie das Sprachverständnis vermittelt".

[1]) Auch *Liepmann* vertritt einen ähnlichen Standpunkt, und *Lewandowsky* (Über eine transkortikal sensorisch gedeutete aphatische Störung. Ztschr. f. klin. Med. 1914) hat einen derartigen Fall ausführlich beschrieben.

[2]) Die Entstehung der ersten Wortbildung beim Kinde. Leipzig 1902.

[3]) Damit ist ja nichts anderes betont, als der verwandtschaftliche Charakter dieser Wörter mit den Hauptmerkmalen auch der späteren Sprache. *Stöhr* (Logik. S. 42) schreibt: „Meistens dient der Satz der Mitteilung eines Bewußtseinsinhaltes *vermittels* der Lagenverhältnisse von Begriffsfeldern. Der Satz teilt ein Ereignis mit, oder er drückt einen Befehl aus, einen Wunsch, eine Frage, eine Befürchtung, eine Hoffnung . . *nur nicht* ein Lagenverhältnis von Begriffsfeldern *um seiner selbst willen.*" Seltener nur dient er diesem letzten Zwecke.

von nicht geringem Werte. Haben wir doch im physio-psychologischen Teil den Primat des Satzes kennen gelernt (siehe auch Fall 12 im Anhange), der uns hier nun in neuem Lichte einer auch entwicklungsgeschichtlichen Bedingtheit erscheint. Mit Recht heben *C.* und *W. Stern* hervor, daß gerade in diesem Charakter der ersten Wörter auch ihre für den Beobachter früher verwirrende Vielsinnigkeit (der Autor hat für den Inhalt der von einem anderen gesprochenen Worte die Bezeichnung „Wortverständnis", für den Inhalt der eigenen „Wortbedeutung" vorgeschlagen) begründet ist. „Mama" heißt „Mutter komm her", „Mutter gib mir", „Mutter setz mich auf den Stuhl", „Mutter hilf mir" usw. In Anbetracht dessen, daß die ersten spontansprachlichen Äußerungen lediglich Gefühls-, speziell Wunschwert haben, nannte *Meumann* diese Epoche die *emotionell-volitionale.* Gegen *Meumann* ist einzuwenden, daß nicht bloß Affekte vorliegen, daß auch Gegenständliches in den Einwortsätzen enthalten ist. Denn ein reiner Affekt würde sich nicht der konventionellen Bezeichnung bedienen. Wenn wir als nächste *Epoche* die *der Intellektualisierung* (*Meumann*) kennen lernen werden, so wird, da ja im Leben überall nur fließende Übergänge zu finden sind, schon deshalb zu einer Zeit, da das Affektliche im Vordergrunde des Sprechens steht, auch manches bloß oder doch vornehmlich Bezeichnende zu finden sein. Die ersten Worte sind nach *C.* und *W. Stern* „Bekanntheitssymbole auf rein assoziativer Grundlage". Nicht die Logik ist hier das Richtende, Ordnende, denn dazu wäre die Kenntnis nötig, daß jedes Wort eine dauernde bestimmte Bedeutung hat. Dazu aber bedürfte es eines Vergleiches von früheren Anwendungsfällen mit späteren, eine Tätigkeit, die den Sprachanfängern nicht möglich ist. Das Kind benennt etwas, weil es im Moment auf ein bestimmtes Erlebnis reagiert. „Die früheren Erlebnisse, durch die das gleiche Wort ausgelöst wurde, wirken nur unterschwellig. Es handelt sich hier um eine allgemein psychogenetische Tatsache; so ist auch das erste „Wiedererkennen" des Kindes nicht ein „Wieder-Erkennen" des vorher Dagewesenen, sondern nur ein Vertrautheitsgefühl gegenüber dem gerade Wahrnehmbaren; die Bekanntheitsqualität, wie man diese Gefühlsnuance benannt hat, geht chronologisch stets der bewußten Erinnerung voraus." „Indem das Kind nun bei einem gewissen durch Wiederholung ihm vertraut werdenden Erlebnis immer von Neuem eine bestimmte Lautfolge vernimmt, findet zwischen beiden eine Assoziation statt, die bewirkt, daß sich bei Wiederauftauchen des Vertrauten auch das Wort einstellt."

Dabei werden aus dem jeweiligen Erlebnis ein oder mehrere Merkmale, die dem Erwachsenen oft recht fernliegen, herausgegriffen und diese sind dann das Verbindende, das durch Bekanntheitsqualität Ausgezeichnete. Der Autor hat für eine daraus resultierende Verwendung eines Lautkomplexes (Wortes) für verschiedene Dinge zahlreiche Beispiele gesammelt. Sein Neffe nannte eine Zeitlang jede Dame, die einer bestimmten, welche Emma hieß und ihm mit dem Ausrufe „Oh!“ eine Spule zugeworfen hatte, irgendwie ähnelte, aber auch jede Spule und jede Kugel „Emma oh“. Man faßt derartige Erscheinungen unter dem Ausdruck „Bedeutungswandel“ zusammen.

XVII. Das Sprachverständnis des Sprachanfängers. Sensorische Aphasie.

In dieser und der folgenden Zeit ist auch das Sprachverständnis vom ausgebildeten Sprechen wesentlich verschieden. Wenn des Autors Neffe Fritz auf „Willst du den Soldaten?“ ebenso auf die Figur sah wie bei dem mit demselben fragenden Tonfall gesprochenen Satz „Gib mir den Soldaten“, hingegen bei lautem Betonen des Wortes „gib“ und Aussprache des ganzen Satzes als Befehl zuerst gar nicht erkennbar reagierte und erst nach einigen Wiederholungen wieder auf das Spielzeug sah, so erhellt daraus, daß er überhaupt nur das Wort Soldat verstand. Durch die laute Aussprache des „gib“, das er sichtlich nicht begriff, wurde das einzige ihm aus dem Satz bekannte Wort übertönt. Aus dem Schwall von Worten, die der kleine Sprachanfänger hört, versteht er nur wenige und man könnte für diese Funktion, wenn auch nicht allgemein, sagen, in Bezug auf das Verständnis hat der Satz für den Sprachanfänger Wortwert. Eine derartige Gegenüberstellung von „Wortverständnis“ und „Wortbedeutung“ wird nicht ohne Einfluß auf unser Hauptthema sein, es wird vielmehr darin ein Hinweis auf gewisse prinzipielle Differenzen zwischen Sprachverständnis und Spontansprache liegen. Wird nun auch, wie bald ausgeführt werden soll, der hauptsächlich affektive Charakter des ersten Spontansprechens allmählich durch einen mehr bezeichnenden bis zu einem gewissen Grade eingeschränkt, wodurch sich „Wortverständnis“ und „Wortbedeutung“ einander nähern, so ist doch immer an die Möglichkeit einer starken Verschiedenheit zwischen Einstellung beim Hören und beim Sprechen zu denken. Freilich ist auch das anfängliche Verstehen des Kindes neben äußeren Einflüssen auch von einer gewissen wieder affektlichen Auswahl durch die innere Person

abhängig, wobei das Ausdrucksbedürfnis die Führung haben mag. Aber beim Sprechen wird die affektliche Grundlage in der Regel eine weitaus größere sein, als beim Zuhören.

Da der Satz für den hörenden Sprachanfänger die schon bekannten Worte verschleiert, so ist das durch ihn als solchen erschwerte Verstehen eine Erscheinung, die bei sensorischer Aphasie ihr Analogon findet. Unser Fall 12 (der, um die Übersicht nicht zu stören, im Anhang gebracht wird) reagierte auf Aufforderungen weitaus prompter, wenn sie ihm in einzelnen Worten, als wenn sie in Sätzen gegeben wurden. (Er führte die Aufforderung nicht immer bis zu Ende aus, da er das zweite Wort mittlerweile vergessen, oder es überhaupt nicht genug klar erfaßt hatte.) Maßgebend dürfte bei unserem Patienten in erster Linie die Zeit gewesen sein, die ihm für das Erfassen eines Wortes zur Verfügung stand, ganz ähnlich, wie Fall 11, der seinen Namen erst *geschrieben* erkannte, da hier der Reiz beliebig oft und der einzelne wieder beliebig lang einwirken konnte, was bei akustischer Zuführung (Vorsprechen) nicht in gleichem Maße geschehen kann. Denn, ist auch ein häufiges Wiederholen des Namens möglich, die Verlängerung des einzelnen Reizes *je nach dem momentanen Bedürfnis des Kranken* ist nicht mit Sicherheit zu erreichen. Und ein über sein momentanes Bedürfnis hinausgehendes oder dieses Bedürfnis nicht erreichendes Verlängern des Wortes wird nur störend wirken. Man erkennt daraus neuerdings, welche sublimen Vorgänge in dem Ganzen, das wir Sprache nennen, enthalten sind, Vorgänge, die freilich bei der Anpassungsfähigkeit des normalen Cerebrums bis zu einem hohen Grade in den Hintergrund treten, in pathologischen Fällen aber ans Tageslicht kommen können.

Ist nun beim Sprachanfänger wirklich ein analoger Grund dafür anzunehmen, daß er das Wort im Satze schlechter versteht als das isolierte? Oder würde die kurze Darbietung des Wortes im Satze an und für sich genügen, die Ablenkung durch die anderen Worte aber das mangelhafte Verstehen begründen? Es dürfte wohl beides zusammen in Betracht kommen; denn es ist eine genügend belegte physiologische Erscheinung, daß die „Bahnung" (*Exner*) wenigstens in gewissen Grenzen umso vollkommener wird, je öfter der gleiche Reiz erfolgt und daß der zentrale Erregungsablauf anfänglich in höherem Maße als später von der Reizstärke (darunter ist sowohl Kraft als Dauer zu verstehen) abhängt. Wohl gibt es nervöses Gewebe, das dem „Alles- oder Nichtsgesetz" unterliegt, das also auf einen gewissen Reiz reagiert, ohne daß ein stär-

kerer die Reaktion verändern würde. *Verworn* nennt derartige Neuronen isobolische Systeme, während er unter heterobolisch das verschiedenartige Verhalten auf Reize verschiedener Stärke bzw. auf sich summierende Reize versteht. Welche Teile des Zentralnervensystems aber dem einen, welche dem anderen angehören, ist noch nicht genügend festgestellt, abgesehen davon, daß es unter gewissen Bedingungen Übergänge gibt. Die Ablenkung durch die anderen Worte des Satzes tut ein Übriges, und auch beim sensorischen Aphatiker wird diese Ablenkung nicht fehlen, wenn er auch unter Umständen exakter als der Säugling auf das Heraushören der wichtigsten Worte eingestellt sein kann — wofern diese Einstellung nicht pathologischerweise fehlt.

Die Analogie zwischen Sprachanfängern und Aphatikern bestünde also im letzten Falle ebenso wie in den anderen, wo eben Analogie behauptet wurde, vor allem in dem äußeren Verhalten auf bestimmte Formen des Reizes bzw. in einer Unsicherheit, d. i. Verzögerung oder teilweisem, manchmal völligem Ausfall des hypothetischen zentralen Ablaufes.

XVIII. Der Satz.

Das Verständnis für Sätze geht nach *Preyer* und *Stern* dem Gebrauche von mehreren zusammenhängenden Worten etwas voraus, wobei aber in der ersten Zeit aus den Sätzen selbst wieder nur Teile, aber eben schon mehrere, verstanden werden. Um die Mitte des 2. Lebensjahres beginnt nach den vorliegenden Beobachtungen der Gebrauch mehrerer im Zusammenhang stehender Wörter. Doch ist dieser Zusammenhang mehr ein innerer als ein äußerer. Die Wörter werden einzeln hervorgestoßen und *der merkwürdige Unterschied dieser embryonalen Sätze gegen ausgebildete ist besonders am Pneumogramm zu erkennen.* Während das Sprechen eines Erwachsenen, wie die nachstehende Fig. 2 zeigt, und wie schon oben erläutert wurde, mit einem ganz anderen Atemtypus einhergeht, wie der der Ruheatmung es ist, zeigt das Kind in den Anfangsstadien des Sprechens kaum diese Differenz. Es wird vielmehr oft nach jedem Worte neuerdings Atem geschöpft und dieser im Wort selbst vielfach vergeudet.

Die Fig. 3 zeigt das Pneumogramm einer Schülerin der zweiten Volksschulklasse während des Lesens. Das Kind hatte dabei noch solche Schwierigkeiten, sie war vom Buchstabieren noch so sehr in Anspruch genommen, daß sie nicht den Sinn des Satzes, vielleicht nicht einmal den der Wörter erfaßte, auch gar nicht auf das Satz-

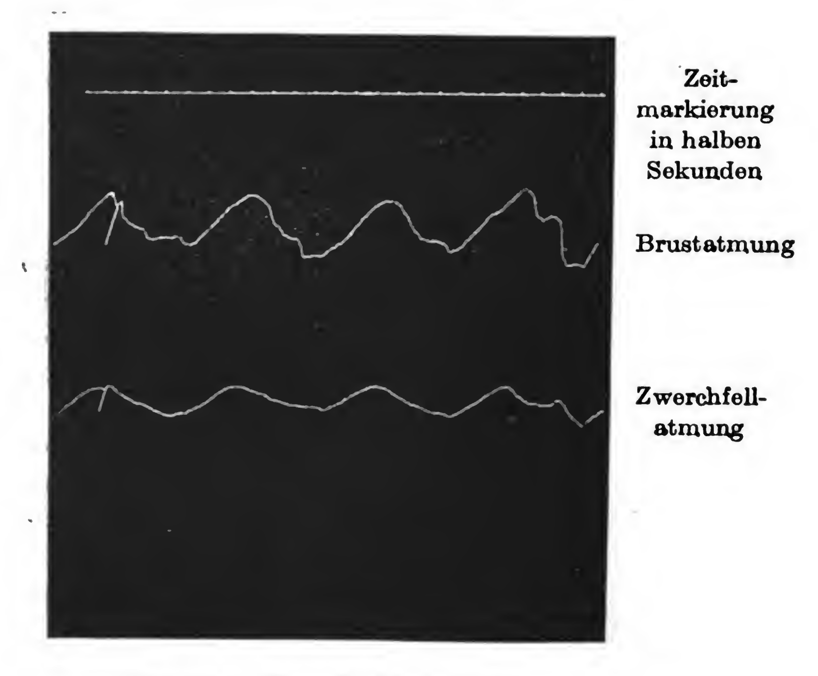


Fig. 2 a. Normale Atemkurve.

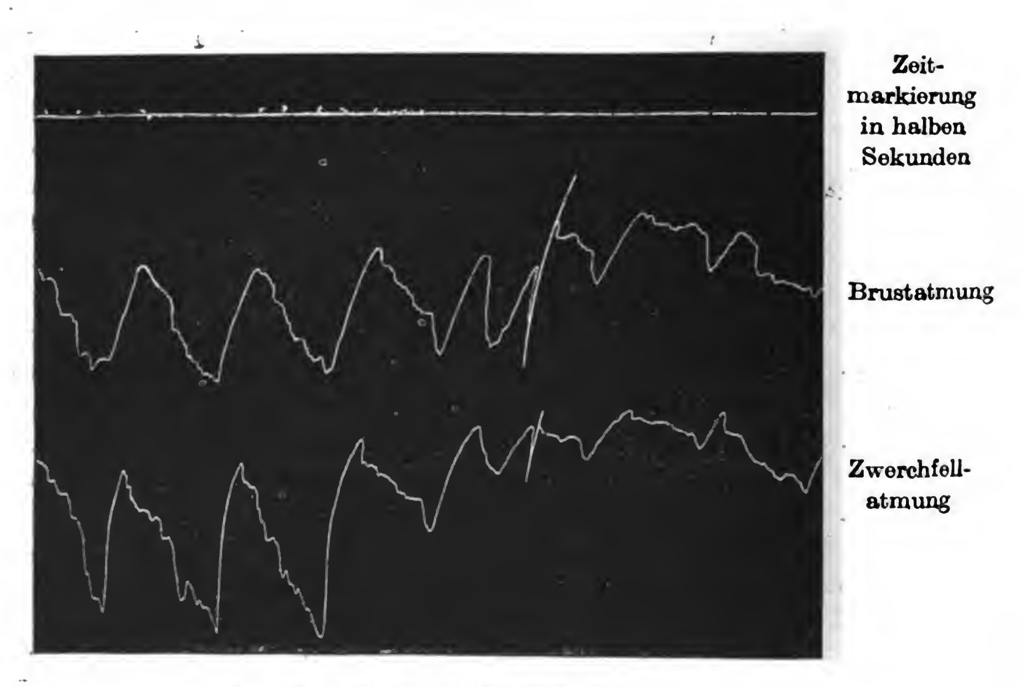


Fig 2 b. Normale Atemkurve.

ganze achtete, sondern nur Wort für Wort las. Kam ein Punkt, so machte sie den gelernten Stimmabfall, aber der Punkt war wohl das einzige Merkmal, an dem sie erkannte, daß ein Satz zu Ende sei, bzw. daß das seit dem letzten Punkt Gelesene ein Ganzes war. Dementsprechend sieht man auch, wie sie nach jedem Worte neuer-

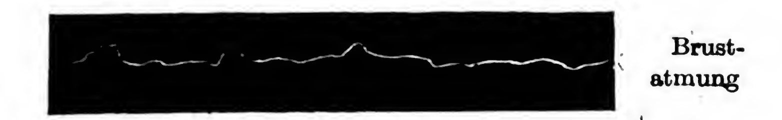


Fig. 3.
Leseatmung einer Schülerin der 2. Normalklasse.

dings einatmet, obwohl an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen ist, daß das vorher aufgenommene Luftquantum noch nicht verbraucht war: denn der absteigende Kurvenschenkel ist noch nicht zum Nullpunkt zurückgekehrt.

Das Atemschöpfen während des Sprechens ist eine völlig automatische Tätigkeit, es sei denn, daß die Kinder durch besondere Atemübungen dazu angehalten wurden, vor jedem Satze ordentlich Luft zu schöpfen. Doch sind derartige vom phonetisch-hygienischen Standpunkte sehr empfehlenswerte Übungen nur an sehr wenigen

Sprechatmung: „Gestern mit der Schwester Erna lernen. Lernen und gehen und dann Mittagsmahl essen und dann Ausgang, Master Master gehen und dann Kino!!

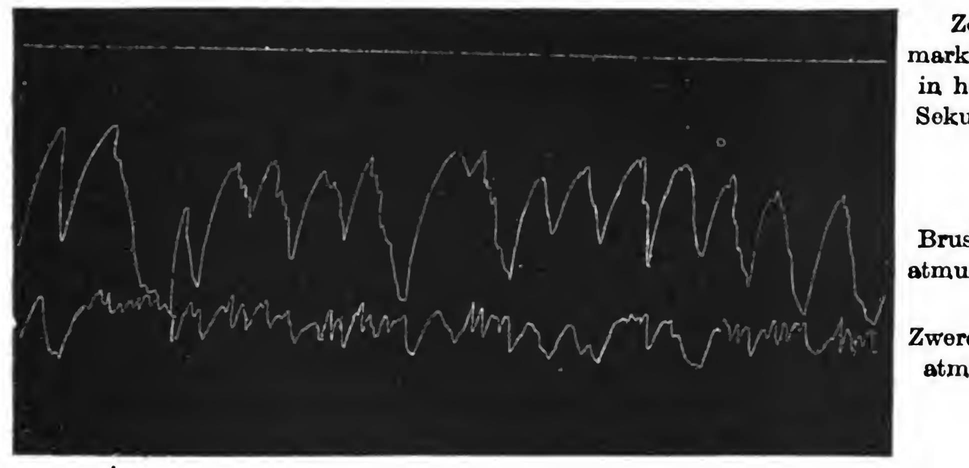


Fig. 4.
Patient Karl L. hat während 23 Worten 16 mal eingeatmet.

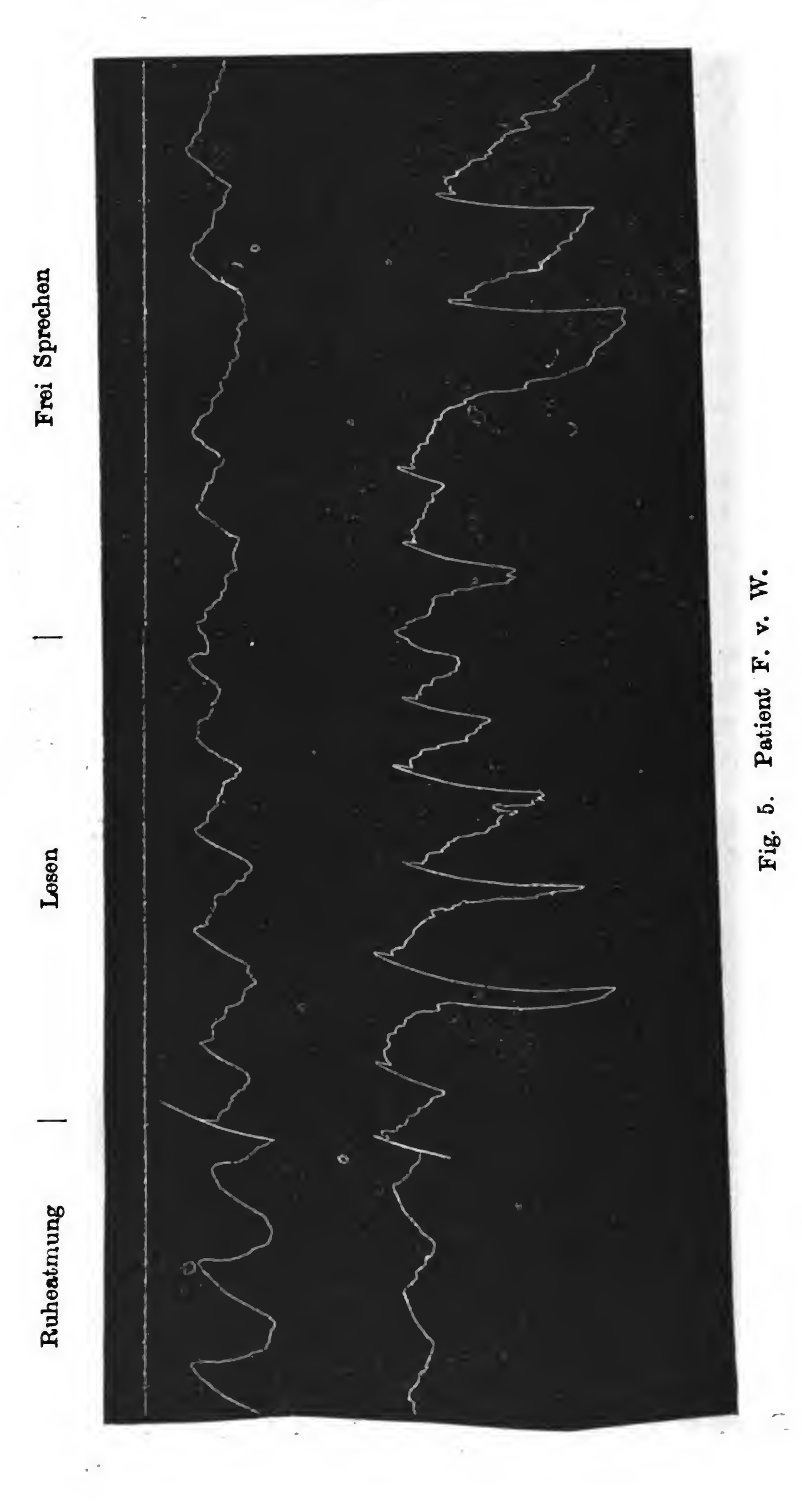


Fig. 5. Patient F. v. W.

Schulen eingeführt. In der Regel also geht die Sprechatmung unbewußt vor sich und wenn nun ein ausgebildeter Sprecher zu Beginn eines Satzes annähernd genügend Atem schöpft, um den Satz oder doch einen zusammenhängenden Teil des Satzes von neuerlichem Einatmen nicht unterbrochen zu Ende führen zu können, so ist das als Beweis dafür anzusehen, daß der genauen Wortwahl das Gefühl für das Satzganze vorausgeht. Beim Sprachanfänger fehlt dieses Gefühl; er sagt bestenfalls mehrere Wörter, und was ihnen zugrunde liegt, ist der durch ein einzelnes Wort nicht genügend zu äußernde Affekt. *C.* u. *W. Stern* sagen mit Recht, daß in dieser Zeit noch jedes einzelne Wort für sich Satzwert habe.

Ganz ähnliche pneumographische Bilder ergeben Aphatiker die hochgradig agrammatisch und zugleich im sogenannten Telegrammstil sprechen und bei denen Schwierigkeiten in der Wortfindung eine Bedingung des Agrammatismus bilden. Fig. 4 zeigt das Pneumogramm eines kopfverletzten Soldaten der Filiale des k. k. Garnisonspitales No. 2 (Kommandant: Oberstabsarzt I. Kl. Dr. *B. Drastich*). Der Kranke, dessen Ruheatmung normal verläuft, atmet während 23 Worten 16 mal ein. Die Zeitschreibung ergibt, daß er zu diesen 23 Worten 34 Sekunden brauchte. Auf die pathologische Inkongruenz zwischen Brust- und Zwerchfellatmung soll erst später eingegangen werden.

Wesentlich von dieser Kurve verschieden ist die in Fig. 5 wiedergegebene. Sie stammt von dem Falle 12 (Anhang), bei dem wir deutliches Satzgefühl nachweisen konnten. Seine Atmung ist in der Tat von einer normalen kaum zu unterscheiden.

Wir müssen uns nun mit der Frage auseinandersetzen, ob es angehe, wie wir das im Anschluß an *Wundt*, *Gomperz*, *Pick* u. a. taten, *von einem Primat des Satzes zu sprechen, wo doch bei erschwerter Wortfindung der Satz in so deutlicher Weise in den Hintergrund tritt*. Abgesehen davon nun, daß Feststellungen an krankhaften Fällen nicht ohne weiteres gegen physiologische Erscheinungen ins Treffen geführt werden dürfen, müssen wir hier zwischen psychischer Bedingtheit und äußerer Erscheinungsform bzw. der gegenseitigen Beeinflussung beider unterscheiden. Die psychische Bedingtheit ist aus unseren einleitenden Kapiteln genügend hervorgegangen und die Deutung der Satzanfänge beim Kinde bekräftigt das dort Erwiesene. Daß aber selbst, wenn Wortamnesie das eben beschriebene Bild liefert, doch dem Satze zugestrebt wird, ist ja daraus zu erkennen, daß diese Kranken nicht etwa wie beim Vorlesen eines Wörterbuches Wort nach Wort ohne inneren formellen

Zusammenhang sprechen, daß sie vielmehr die Zugehörigkeit ihrer Wörter zum Satz, so paradox es klingen mag, gerade durch den Agrammatismus dokumentieren. Denn in der Tat sprechen sie nicht ohne Grammatik, sie sprechen nur grammatikalisch-syntaktisch falsch. Und ebensowenig wie etwa aus einem Bild mit perspektivischen Fehlern gefolgert werden könnte, der Maler habe kein Bild, sondern nur eine Summe von zusammenhanglosen Gegenständen malen wollen, ebensowenig folgt aus der agrammatisch-asyntaktischen Sprechart, daß nicht das vorliegt, was eben durch Grammatik und Syntax entsteht — der Satz. Deshalb wäre es besser, statt Agrammatismus den Namen *Paragrammatismus* allgemein einzuführen.

Über die grammatische Struktur der ersten Mehrwortsätze schreiben *Stern*, daß „in der allerersten Zeit solche vorherrschen, bei denen ein Glied durch einen Vokativ oder eine Interjektion gebildet wird, während das andere Glied das eigentliche Beziehungszentrum der Mitteilung darstellt". Bald aber erscheinen Subjekt und Objekt, verbische und adverbische Bestimmung, Subjekt- und Prädikatsnomen und vor allem Verb und Objekt. Tritt dann ein drittes oder viertes Wort hinzu, so scheint sich nach *C.* und *W. Stern* Ähnliches zu wiederholen wie beim Übergang vom Einwort- zum Zweiwortsatz, daß nämlich das neue Glied zuerst nicht in die grammatische Korrelation des Satzes eingefügt, sondern als selbstständiges Satzwort angefügt wird.

Das Nebensatzstadium pflegt zu Ende des 3. Lebensjahres aufzutreten. „Sieh mal, hilde emacht hat," „De puppe lacht immer, wenn de hilde kommt," „eneidet habe, komiß aus" (= was ich geschnitten habe, sieht komisch aus), zitieren *Stern* unter anderem. Von Fragesätzen treten solche nach dem Namen des Dinges und nach dem Orte ziemlich gleichzeitig auf; doch werden Fragesätze manchmal überhaupt erst spät (Ende des 3. Jahres) gebildet. Manchmal ist das Fragewort noch nicht vorhanden, sondern Tonfall, Wortstellung und Zusammenhang genügen, um die Frage zu charakterisieren. *Stern* nehmen auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen ein zweites Fragealter an, in dem in formaler Hinsicht Nebensätze auftreten und in psychologisch-logischer Hinsicht Fragen, die auf wann und warum gerichtet sind. Die Warum-Fragen sind wieder erst affektlicher Natur und gehen auf das Begründenlassen von Befehlen aus.

Ein eigenes Kapitel widmen *C.* und *W. Stern* der Wortstellung und dieses ist für unser Thema von großer Bedeutung. Es finden

sich teils richtige konventionelle Sätze, teils solche von ganz willkürlicher Wortstellung. Der Neffe des Autors sprach mit 29 Monaten den Satz: „Mama vogi weg baum" (Mutter, der Vogel ist vom Baum weggeflogen). Es kann kaum gelingen, die Gründe für derartige unkonventionelle Wortstellungen festzustellen. *Stern* heben einige Gruppen heraus und zwar:

a) Voranstellung des Gefühlsbetonten.

b) Voranstellung des Anschaulichen, wobei sie sich *Wundt* anschließen, der es als Bedingung der Anschaulichkeit erklärt, „daß diejenige Vorstellung vorangeht, die nötigenfalls ohne die andere gedacht werden kann, und daß diejenige nachfolgt, die in der gegebenen Gedankenverbindung der anderen bedarf". (*Wundt* I. S. 217.) Hierher gehören nach *C.* und *W. Stern* auch die so oft auftretenden nachgestellten Verneinungen.

Stern beklagen gerade hier wieder den Mangel zahlreicher Beobachtungen und der Autor kann sich dieser Klage nur anschließen. Denn wenn uns eine genaue Analyse infantiler Spracherscheinungen hilft, manche Aphasiefrage zu verstehen, dem Wesen mancher Aphasieform näherzukommen, so würde es sicher auch gelingen, manche Paragrammatismen aufzuklären, wenn sie im Kindesalter genügend studiert werden könnten. Denn jeder Aphasieforscher wird von seinen Patienten Sätze gehört haben, die mannigfaltige Ähnlichkeiten mit den kindlichen Sätzen haben. Doch wird das Herausheben eines oder des anderen Beispieles als Analogie mit der Kindersprache solange ein müßiges Beginnen sein, als diese selbst in dieser Beziehung noch nicht ergründet ist. Und dazu fehlt es eben an reichlichen einschlägigen Beobachtungen.

Man ersieht aus den vorherigen Ausführungen, daß auf die emotionell-volitionale Stufe die *der Intellektualisierung (Meumann)* folgt; natürlich lassen sich beide weder zeitlich noch inhaltlich scharf voneinander abgrenzen. Die Worte werden in dieser Epoche fester mit den ihnen konventionell entsprechenden Gegenständen, Handlungen usw. verbunden und das Kind beginnt sie zu gebrauchen, um zu bezeichnen, nicht mehr bloß zur Affektentladung. *Stern* heben als ein Hauptmerkmal dieses Stadiums den Übergang vom Konkreten zum Abstrakten hervor. Während aber in der Periode der Intellektualisierung, die nach *Meumann* auch die *assoziativ-reproduktive* heißt, noch nicht die wichtigsten Merkmale, vielmehr das momentan Auffallendste in der Wahrnehmung genügt, um mit dem Worte verbunden zu werden, *reift allmählich der Prozeß des Verbindens der wichtigsten Wahrnehmungsteile zur Vorstellung*

und der Vorstellung mit dem konventionellen Ausdruck zum Begriff. Diese Epoche nennt Meumann die logisch-begriffliche.

XIX. Die Lautbildung. Stammeln. Dysarthrie.

Wir wollen uns jetzt der Bildung der einzelnen Laute, wie sie vom Sprachanfänger vollzogen wird, zuwenden. Manche von ihnen werden von vornherein korrekt gesprochen, manche wieder werden durch andere ersetzt oder auch völlig ausgelassen. Die Reihenfolge, in welcher sie auftreten, läßt sich wohl für den einzelnen Fall bestimmen, man kann Übereinstimmungen in mancher Hinsicht zwischen gewissen Kindern finden, aber feste, allgemeine Regeln gibt es nicht. Das G und K tritt meistens später auf als B, P, D und T; aber es gibt auch zahlreiche Ausnahmen.

In Übereinstimmung damit konnten die Sprachärzte auch nicht feststellen, daß es Laute gibt, die trotz verzögerter Sprachentwicklung immer von selbst auftauchen. *Das Fehlen oder die fehlerhafte Aussprache der Laute nennt der Autor Stammeln.* Es ist nun kein Laut, der nicht in diese Sprachfehlergruppe einzubeziehen wäre. Sogar Vokale werden von einzelnen Kindern nicht richtig oder überhaupt nicht gesprochen. Allerdings haben in dieser Beziehung das G und K, Sch und S und vorderes Ch und das R den Vorrang vor allen anderen. Doch gibt es z. B. auch Kinder, welche jedes D und T durch G und K ersetzen. Das Stammeln kann sowohl zentral als peripher durch Mißbildungen, Verletzungen usw. hervorgerufen werden. Die zentrale Ursache wieder kann einen kortikalen oder subkortikalen Sitz haben. Im ersten Fall liegt eine den kortikalen Dysphasien, im zweiten eine den subkortikalen Dysphasien oder den Dysarthrien verwandte Störungen vor.

Eine Art des Stammelns nun verdient hier besonderes Interesse. *Gheorgov* (l. c. S. 5) und *Sikorsky*[1]) betonen, daß slawische Kinder das R durch das L zu ersetzen pflegen oder es, wenn es einem Konsonanten vorne oder rückwärts benachbart ist, einfach weglassen. Aber auch das Umgekehrte konnte festgestellt werden, nämlich der Ersatz des L durch ein R. In anderen Sprachen tritt derselbe Sprachfehler weitaus seltener auf, im Deutschen fast niemals. Wenn nun *Gheorgov* geneigt ist, dieses Stammeln dadurch zu erklären, daß das slawische R alveolär gebildet wird, also im Bereich der Artikulation des L, so stimmt der Autor dieser Lösung nicht ohne den Vorbehalt zu, daß außer der Nähe der

---

[1]) Du developpement du langage chez les enfants. Arch. de Neur. 1883.

Artikulationsgebiete noch andere Faktoren hier eine unterstützende Rolle spielen dürften. In seiner Abhandlung „Über die Behandlung der Aphasien" hat der Autor auf *ein Symptom* verwiesen, das ihm *bei Aphatikern* häufig auffiel, *nämlich das Verwechseln von R* und *L*. Jetzt können die damaligen Beobachtungen durch eine große Zahl völlig übereinstimmender bestätigt werden und *es ist wohl erlaubt, zu sagen, daß das R-L-Symptom eines der häufigsten aphatischen Symptome ist.* Wie schon in dem zitierten Aufsatze mitgeteilt wurde, *bleibt es oft als letztes deutliches Zeichen einer Aphasie bestehen.* Bedenkt man andererseits, daß die Verwechslung der beiden Laute in Worten wie „parallel" als ein Zeichen der Neurasthenie bekannt ist, so wird die hier vorliegende Frage noch interessanter. Nun sei noch hinzugefügt, daß das Vertauschen von R und L *auch bei solchen Aphatikern* eine fast regelmäßige Erscheinung ist, *welche kein alveoläres, sondern ein uvuläres R sprechen* und nach ihrer Mundart auch immer zu sprechen gewohnt waren.

Nun gibt es bekanntlich Völker, welche den Unterschied zwischen L und R überhaupt nicht kennen, die vielmehr eine Art Rl sprechen und das nicht einmal regelmäßig, sondern im selben Wort an gleicher Stelle manchmal ein R, ein andermal ein L, ein drittesmal ein Rl. Zu diesen Völkern gehören die Japaner, wie der Autor nachgewiesen hat[1]), und manche Negerstämme, wie Herr Professor *Stigler* ihm mitteilte.

Es dürfte das R-L-Symptom bei Aphasien einen Rückschlag bedeuten und das ist auch gegen *Delbrück* (zitiert in *Picks* Monographie, S. 70), der fragt, wie ein Rückschlag aus einer Krankheit wohl erklärt werden sollte, mit der Begründung aufrecht zu erhalten, daß sehr wohl eine Einbuße an Neuronengruppen eine — vom deszendenz-theoretischen Standpunkte besehen — noch nicht völlig gefestigte Funktion stören könne. Ähnliche Erklärungsversuche finden wir ja auch auf anderen neurologischen Gebieten, so bei *Gierlich*[2]), der den sehr gut belegten Beweis versucht, daß die residuäre hemiplegische Lähmung einen Rückschlag bedeute.

Ist nun aber das R-L-Symptom aphasischer bzw. dysphasischer oder dysarthrischer Natur? Es ist das eine sehr schwer zu beantwortende Frage, und sie wurde, was überhaupt fehlerhafte Artiku-

---

[1]) Untersuchung über einen eigenartigen japanischen Sprachlaut. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse Bd. 72. Abt. 3. Dezember 1913.

[2]) Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden 1913.

lation, Verzögerung des Sprachtempos, Stocken als Rest einer Aphasie anbelangt, von zahlreichen Forschern schon aufgeworfen, wie *Monakow*, *Pick*, *Liepmann* u. a. *H. Gutzmann*[1]) hat eine ausführliche, treffliche Abhandlung geschrieben, in der u. a. manche wertvolle Zitate enthalten sind, so ein Fall *Räckes*, einer von *O. Maas*, in denen bloße Artikulationsstörungen vorlagen, die aber sehr wohl als dysphasisch gedeutet werden können. *Gutzmann* faßt den Stand unserer Vorstellungen über die Beziehung von Anarthrie und Aphasie in folgende Worte zusammen: „Man kann wohl annehmen, daß das supponierte Zentrum höherer Ordnung, von welchem die innere Sprache, die Diktion, abhängig ist, eine Anzahl Zentren niederer Ordnung beherrscht, die ihrerseits wieder andere, unter ihnen stehende Zentren zu gemeinsamer oder isolierter Aktion zwingen. So muß ein willkürlicher Atemzug, der den Automatismus der Ruheatmung unterbricht, von einem Zentrum in der Stirnrinde abhängig gedacht werden, so muß ein Zentrum für die Stimmerzeugung vorhanden sein, das offenbar nicht nur die Adduktion und Abduktion der Stimmlippen beherrscht, — denn diese allein führt noch nicht zur Produktion der Stimme — sondern gleichzeitig das kortikale Atemzentrum zur Mitarbeit zwingt. Ein Zentrum noch höherer Ordnung wird endlich die Artikulationsbewegungen bald mit, bald ohne Zuziehung der Stimme von den einzelnen Foci der Sprachnerven aus in Bewegung setzen müssen." „Jede komplete kortikale motorische Aphasie besteht demnach aus zwei Komponenten, einer dysphasischen und einer dysarthrischen." Diese Ausführungen sind zweifellos sehr berücksichtigungswert; nur darf nicht übersehen werden, daß *Gutzmann* das Wort dysarthrisch hier in einer nicht gebräuchlichen Bedeutung einführt, nämlich für kortikale Ausfälle, während es sonst nur für *tiefere* subkortikale verwendet wurde.

Auf Grund dieser *Gutzmann*schen Nomenklatur können wir das R-L-Symptom jedenfalls als dysarthrisch bezeichnen und können andererseits sehr wohl annehmen, daß es durch kortikalen Ausfall zustande kommen kann.

Andere in die Gruppe der Dysarthrien in obigem Sinne gehörige (also ohne sich damit von vornherein für kortikal, hoch- oder tiefsubkortikal zu entscheiden) hat man immer wieder zu beobachten Gelegenheit, besonders wenn man sich der experimentell-phonetischen Methoden bedient. Schon oben konnten wir bei Be-

---

[1]) Über Aphasie und Anarthrie. Dtsch. med. Woch. 1911.

sprechung der Fig. 4 auf die starke Inkongruenz zwischen Brust- und Bauchatmungskurve hinweisen, wobei wir die Beantwortung der Frage, ob dieses Symptom als dysphasisch oder dysarthrisch zu erklären sei, auf später verschoben. Es steht jetzt wenigstens fest, daß es dysphasisch, kortikal bzw. hoch subkortikal entstehen kann; denn wenn man ein Zentrum in der Stirnrinde, das den willkürlichen Atemzug erregt, annehmen muß, so wird es wohl auch Foci geben, die mit dem thorakalen und solche, die mit dem abdominalen Atmen zusammenhängen. Sind doch z. B. manche Sänger darauf geschult, die Brustbewegungen beim Singen stark, ja völlig auszuschalten, wodurch nur die diaphragmatische Atmung übrig bleibt. Es gibt also eine willkürliche Spaltung beider Atemkomponenten.

Andere dysarthrische Erscheinungen treten zutage, wenn man mit einem *Rousselot*schen Ballon oder besser mit einem auf ein Glasröhrchen gestülpten kleinen Gummiballon, wie er bei Augentropfröhrchen verwendet wird, die Lippen oder die Zunge auf ihre Ermüdbarkeit bei wiederholtem Aussprechen einzelner Laute prüft. Hält man den Ballon, der durch einen auf die zweite Öffnung des Glasröhrchens gestülpten Schlauch mit einer *Edelmann*schen oder *Marey*schen Schreibkapsel verbunden ist, zwischen die Lippen eines Patienten, der b b b usw. sagt, so kann man die Kraft des Lippenschlusses aus der Höhe des Ausschlages des Schreibers, (bezw. der Erhebung am Kymographion), die Häufigkeit des Lippenschlusses aus der größeren oder kleineren Entfernung der einzelnen Ausschläge (Kurvenerhebungen) erschließen. Ähnlich kann man die Zungenspitze beim Aussprechen eines D, T, N oder L prüfen, indem man den Ballon hinter die oberen mittleren Schneidezähne hält, den Zungenrücken, wenn man den Ballon an die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen in der Mittellinie des Mundes hält. Auf diese Weise erhielten der Autor u. sein Gehilfe *K. C. Rothe* Kurven, die sehr beachtenswert zu sein scheinen.

Fig. 6 und Fig. 7 zeigen Kurven eines normal gesprochenen bababa usw. bzw. dadada usw. Man sieht auf jeder einzelnen Kurve Erhebungen von fast immer annähernd gleicher Höhe und von fast immer gleichem Abstand. Beim ba erscheinen erst nach etwa 70 maliger Aussprache Zeichen dauernder Ermüdung, indem die Zacken niederer bzw. ungleichmäßiger werden. Dada wurde während der ganzen Aufnahme (75 mal) mit gleichmäßiger Kraft und Schnelligkeit ausgesprochen.

Vergleicht man damit das dada des Pat. S. (Fall 11, Fig. 8), so sieht man die äußerst geringe Kraft und innerhalb der Kurve

sehr häufige und in Anbetracht der geringen Kurvenhöhen überhaupt recht wesentliche Differenzen in der Kraft des Ausschlages. Das papa usw. (Fig. 9) desselben Kranken ist von langen Pausen unterbrochen und im ganzen sehr kraftlos und in der Kraft ungleich.

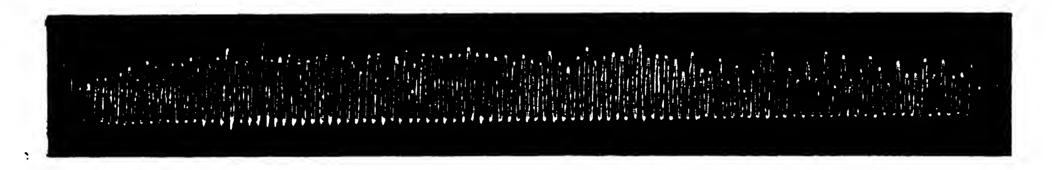


Fig. 6.

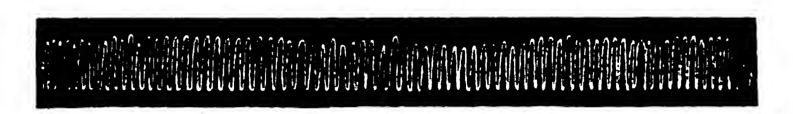


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9

Fig. 10 zeigt die Zungenspitzenartikulation eines in der Therapie sehr weit fortgeschrittenen Falles von sogen. motorischer Aphasie, aber auch er zeigt noch sehr bedeutende Unregelmäßigkeiten in der Kraft der einzelnen Artikulationen und wohl auch in der Zeit zwischen dem Auftreten der einzelnen Zungenbewegungen. Noch mehr tritt das beim Pat. V. (Fig. 11) in Erscheinung, einem Falle anfangs schwerer motorischer Aphasie, der aber zur Zeit der Kurvenaufnahme in praktischem Sinne als geheilt bezeichnet werden konnte. Er war in der Lage, sich fließend und grammatisch richtig zu unterhalten.

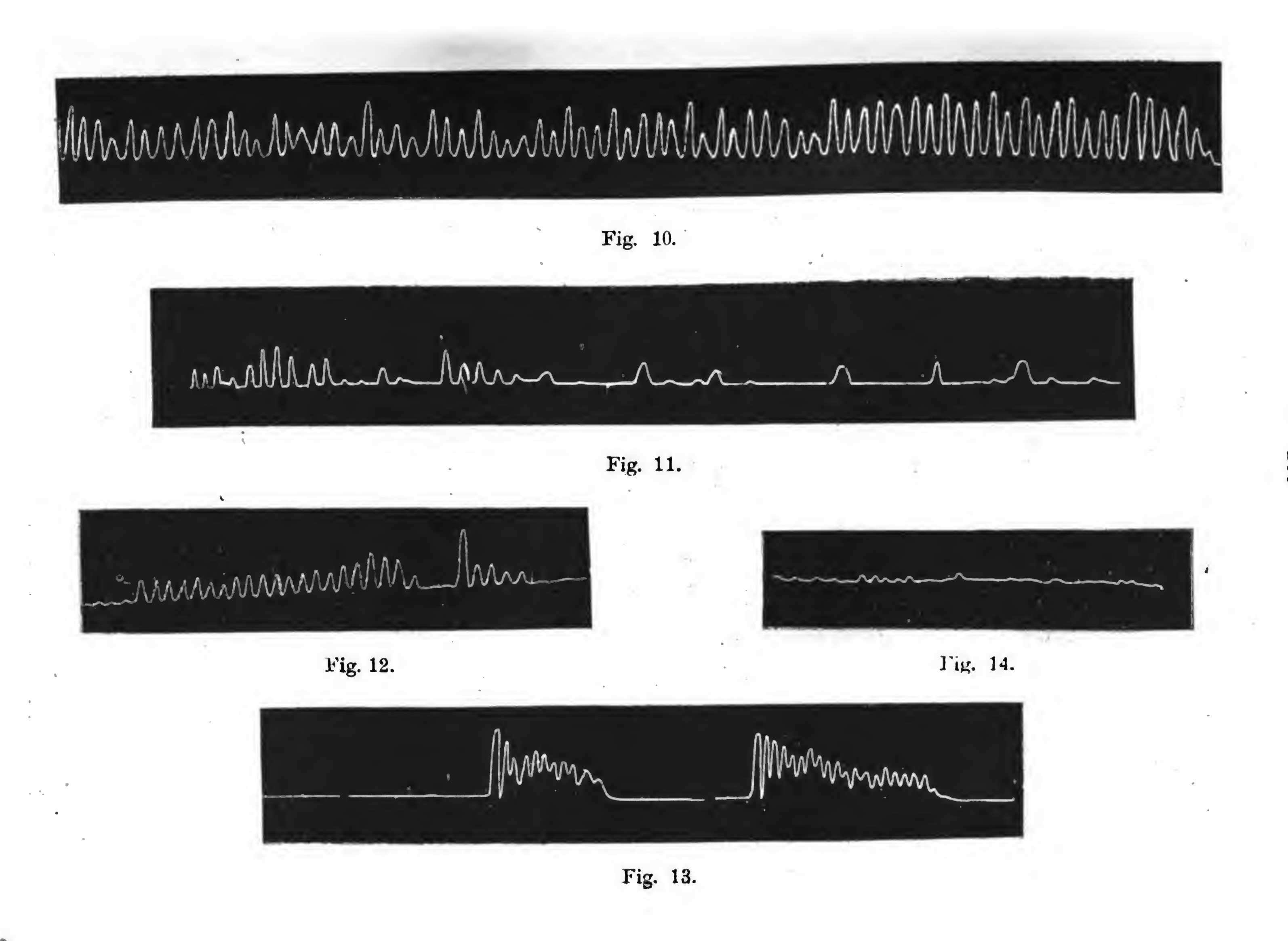


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 14.

Fig. 13.

Ganz ähnlich in den Fortschritten war Pat. H., von dem die Kurve Fig. 12 stammt. Sind hier wohl noch abnormale Unregelmäßigkeiten zu verzeichnen, so sind sie doch bei weitem nicht so schwer wie die der vorigen Kurve und doch spricht der frühere Kranke eher besser, sicherlich nicht schlechter als dieser. *Man erkennt daraus, daß derartige experimentell-phonetische Untersuchungen geeignet sind, neue Erkenntnis zu schaffen, da sie Symptome zutage fördern, die unseren Sinnesorganen bei freier Beobachtung entgehen.* Fig. 13 und Fig. 14 stammen von zwei Fällen amnestischer Aphasie, von denen der zweite stark paragrammatisch spricht.

XX. Stottern bei Kindern und bei Aphasie.

Eine nicht selten auftretende und oft kaum als pathologisch anzusehende Erscheinung der kindlichen Sprachentwicklung ist *das Silbenwiederholen*. Es ist damit nicht die u. a. von *Wundt* an niedrigen Völkern und von *C.* und *W. Stern* auch an Kindern hervorgehobene Eigenheit gemeint, Silben mehrfach zu wiederholen (Reduplikation), die vorkommt, weil mit ihr wohl eine gewisse Ersparnis an Energie einhergeht[1]), sondern jenes Silbenwiederholen, das man gebräuchlicherweise als Stottern bezeichnet. Ist schon dieses Wort so eingebürgert, daß es nur mehr sehr schwer ausgemerzt, oder seine Verwendung wenigstens eingeschränkt werden kann, so möchte der Autor doch darauf bestehen, daß *dieser kindliche Sprachfehler wenigstens initiales Stottern* benannt werde. Wie er in zahlreichen Schriften, u. a. einer jüngsten Datums[2]), ausgeführt hat, hat nichts verwirrender gewirkt und die Forschung der Sprachfehlergruppe „Stottern" mehr gehemmt, als daß man jedem Sprachfehler, der sich in einer unbeabsichtigten Unterbrechung der Rede äußerte, ohne Überlegung diesen Namen beilegte. Man hat dadurch alle Symptome, die sich mit derartigen Unterbrechungen paarten, in einen Topf geworfen und hat sie als einander gleichwertig aufgefaßt. Die genaueren Untersuchungen und anamnestische Feststellungen hingegen führten zu dem Ergebnis, daß — wenigstens in den allermeisten Fällen — das erste äußere Symptom das Silben-

[1]) Es ist eine merkwürdige Tatsache, daß Kinder, die schwer sprechen lernen, einzelne Silben viel schwerer nachsprechen, als wenn man ihnen die Silbe wiederholt vorsagt, z. B. lalalala. Ob ein Zusammenhang zwischen diesem und dem oben genannten Phänomen besteht, kann der Autor nicht entscheiden.

[2]) Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. 1916.

wiederholen ist, und es war eine weitere Folge der genauen Untersuchungen, daß dafür ein momentanes Fehlen von Worten oder Wortteilen oder von Gedanken verantwortlich gemacht werden konnte. Diese Feststellungen haben es nicht nur ermöglicht, daß bis dahin völlig ungelöste Rätsel, wie das initiale Stottern zu ausgebildetem wird bzw. warum viele initiale Stotterer nicht zu Dauerstotterern werden, der Lösung zu nähern, sie haben auch die Wesensverwandtschaft zwischen dem initialen Stottern und dem Verlegenheitsstottern (siehe *K. C. Rothe*, Über Verlegenheitssprachstörungen. Zbl. f. Psychoanalyse. 3. Jahrg.) und dem Poltern einerseits und den Aphasien andererseits in größerer Klarheit, als dies bis dahin geschehen konnte, aufzudecken ermöglicht.

Der Verlockung, dieses für das Verständnis vieler Sprachstörungen und insbesondere mancher Aphasien so wichtige Kapitel hier ausführlich zu behandeln, muß der Autor mit Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum widerstehen. *Doch kann er dem Leser nicht genug empfehlen, die Literatur zu beachten, da das Herausheben gerade nur einer Gruppe von Sprachstörungen, der Aphasie, aus dem großen Gebiete der Logopädie zahlreiche Schwierigkeiten ergibt, die beim Studium auch der anderen wegfallen.* Besonders möchte der Autor auf *Höpfners* „Das Stottern als assoziative Aphasie" und auf seine eigene Abhandlung „Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns", in der eine genaue Literaturübersicht enthalten ist, verweisen.

In großen Zügen ist folgendes die Ansicht der Wiener Schule über das Wesen des Stotterns:

Es kann sich auf den verschiedensten Grundlagen aufbauen, eine einheitliche Entstehungsart zeigt sich jedoch meistens beim sogenannten *Entwicklungsstottern*. Dieses tritt im 3.—5. Lebensjahre oder zu Beginn der Schulzeit auf. Speziell in den ersten Jahren dürfte es in den Rahmen der Physiologie gehören, da bei normal sprechenden Kindern in der Zeit der Sprachentwicklung öfters Anfälle von Stottern auftreten. Diese finden ihre Erklärung darin, daß das Kind für viele Gedanken noch nicht die richtige Form des Ausdruckes weiß und nun in seinem Sprechdrang und bei seiner noch mangelhaften Hemmung eine Silbe so lange wiederholt, bis ihm der Ausdruck einfällt. Sehr häufig kommt es auch vor, daß die Kinder durch falsche Erziehung angespornt, sehr viel reden, ohne über den nötigen Gedankenreichtum zu verfügen. Die Pausen, in denen den Kindern dann gerade nichts einfällt, füllen sie mit Wiederholung der letzten Silbe aus. Zu Beginn des Stotterns ist ausschließlich

die „klonische“ Form dieses Leidens, nämlich das Sibenwiederholen, vorhanden. Analog dem Entwicklungsstottern ist zweifellos manches sogenannte Verlegenheitsstottern der Erwachsenen. Ein Beispiel dafür ist ein Herr, der beim Schachspielen einen groben Fehler gemacht hatte, sich rechtfertigen wollte und sagte: „Aber ich hab, ich hab, ich hab.“ Er wußte nicht, was er sagen sollte und stotterte daher. *Das beginnende Stottern dürfte demnach seinen Sitz oft im kortikalen Wortbildungsapparat haben, und der Autor möchte deshalb den Satz aufstellen: Das beginnende Entwicklungsstottern ist häufig die äußere Folge einer kortikalen Ausfallserscheinung. Gutzmann* bezeichnet das Stottern schon im frühesten Stadium als einen Krampf, der durch ein Mißverhältnis zwischen Wollen und Können hervorgerufen wird, denn er sagt (Monatsh. f. d. ges. Sprachheilke. 1910): „Auch *Kußmaul* hebt als Untergrund der Störung eine angeborene reizbare Schwäche des Silbenkoordinationsapparates hervor . . . Und doch erklärt sie ohne weiteres, warum ein Willenreiz bei einem normalen Kind einen normalen Ablauf der Koordination und bei dem mit angeborener reizbarer Schwäche des Artikulationsapparates den Krampf hervorruft.“ Er sagt ferner in einer Kontroverse mit *Laubi* („Nochmals die psychogenen Sprachstörungen.“ Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1912), der Schreibkrampf sei ebenfalls durch ein Mißverhältnis zwischen Wollen und Können hervorgerufen und nichts könne seine Ansicht besser beleuchten, als diese Analogie. Nun besteht aber schon ein großer Unterschied zwischen dem Stottern und dem Schreibkrampf darin, daß der Stotteranfall selbst bei den stärksten sichtbaren Muskelkontraktionen niemals schmerzhaft ist.

Während das beginnende Stottern sich nur in Wiederholungen ganz ohne „Krampf“ äußert, gilt dies vom ausgebildeten Stottern nicht mehr. Hier steht das „tonische“ Element (das Pressen in den Sprachwerkzeugen) im Vordergrund. Nur selten ist das Fehlen eines Gedankens oder Ausdruckes dann mehr als Ursache eines Stotteranfalles zu konstatieren. Die Patienten wissen sehr wohl, was sie sagen wollen, bleiben aber nichtsdestoweniger in der Rede stecken. *Das Stottern eines Patienten können eben zwei aufeinanderfolgende, symptomatisch und ätiologisch von einander geschiedene Krankheiten sein.*

Das auffallendste Symptom beim ausgebildeten Stottern ist die Furcht vor dem Sprechen, die der Grund des ganzen übrigen Symptomenbildes ist. Das Kind, welches in der Zeit des initialen Stotterns lustig und unbekümmert darauf los stottert, wird von

seinen Eltern oder Gespielen auf den Sprachfehler aufmerksam gemacht, von letzteren oft verspottet oder es wird infolge einer hypochondrisch-egozentrischen Veranlagung von selbst auf ihn gelenkt. Und hierin, neben der besonderen Veranlagung unserer Sprachwerkzeuge zur Angewöhnung eines Bewegungstypus, sowie in einen Mechanismus nach Art der *Pawlow*schen bedingten Reflexe (*Fröschels, Pick*, Bewegung und Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1916), dürfte sich nun das Bindeglied zum ausgebildeten Stottern finden. Es kann ja noch der primäre Grund die Inkongruenz zwischen Denken und Sprechen bestehen (teils ist das Wiederholen schon Gewohnheit geworden) und das nun auf seine Sprache achtgebende Kind sucht das Wiederholen der Silben zu vermeiden und durch motorische Anstrengung über den Anfall hinweg zu kommen. Es preßt — und der Übergang zum tonischen Element ist geschehen. Ein Erwachsener würde sich beim Verlegenheitsstottern nicht damit aufhalten, durch motorische Anstrengung die fehlenden Gedanken zu ersetzen. Darum tritt das Stottern bei Erwachsenen fast nie auf, mit Ausnahme vereinzelter Hysterien bei Aphatikern und nach schweren Traumen.

Nun hat nichts die *Kußmaul-Gutzmann*sche Lehre vom Stottern als Krampfleiden, bedingt durch eine reizbare Schwäche des zentralen Artikulationsapparates, mehr gestützt als der auch bei Aphasien vorkommende ähnliche Symptomenkomplex. *Gutzmann* hat über „Stottern als Herdsymptom“[1]) ein Sammelreferat von den bis dahin beschriebenen Fällen von Stottern bei anatomischen Läsionen des Zentralnervensystems geliefert, aus dem bei aufmerksamem Lesen deutlich hervorgeht, daß die äußeren Symptome nicht hinreichen, um den zentralen Sitz der Erkrankung zu bestimmen. Es ergibt sich aber weiter aus dem Referat, daß die Fälle, bei denen diesbezügliche Beschreibungen vorliegen, ebenfalls, so wie der initiale Stotterer und der Verlegenheitsstotterer, wenigstens anfänglich das Wiederholen von Silben zeigten[2]).

Wie irreführend es sein kann, ohne genauere Analysen der Erscheinungen von „aphatischem Stottern“ zu sprechen und warum

---

[1]) Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1908.

[2]) Für diese beiden Punkte ist u. a. auch ein neuer Fall von *Liepmann* und *Pappenheim* (Über einen Fall von sogen. Leitungsaphasie mit anatom. Befund. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 27) ein geradezu klassischer Beweis; bei ihm lag Wiederholungsstottern mit „starken Zuckungen der Gesichtsmuskeln“ vor und die Obduktion ergab die motorische Sprachregion frei und nur einen Herd in der Schläfenscheitelgegend.

der Autor wiederholt vorgeschlagen hat, lieber von Stottern bei Aphasie oder vor bzw. nach Aphasie zu reden, sollen einige (teilweise schon anderwärts veröffentlichte) Fälle seiner Erfahrung lehren.

Fall 13. Vor einigen Jahren wurde dem Autor ein 62 jähriger Advokat vorgestellt, der das typische Bild einer amnestischen Aphasie bot. Er hatte sich vor 20 Jahren luetisch infiziert, litt seit einiger Zeit an Aortenstenose und begann vor acht Monaten klonisch zu stottern. Das trat zuerst während eines Plaidoyers auf und wurde dann immer häufiger beobachtet, bis es ganz allmählich in Aphasie überging, jedoch so, daß eine Zeitlang einmal Stottern, ein andermal völliger Ausfall eines Wortes auftrat, bis dann schließlich die Aphasie das Bild beherrschte. Man darf wohl vermuten, daß die anfangs geringe aphasische Störung sich nur in einer Verzögerung der Wortfindung äußerte, wobei der Patient, daran nicht gewöhnt, und wohl auch im Eifer des Sprechens, die letzte Silbe bzw. das letzte Wort solange wiederholte, bis er sich entweder dabei ertappte oder bis das gesuchte Wort auftrat. Der Kranke ging unter dem Bilde der *Lissauer*schen Paralyse zugrunde.

In die gleiche Gruppe dürfte der nächste **Fall (14)** gehören.

Infanterist Anton H., 19 Jahre alt. Er hatte einen Steckschuß auf der Höhe des linken Schläfenbeines erlitten, war am 8. X 15. mit Hirnprolaps von Eigröße in das Reservespital in Ungvár gebracht worden, woselbst er konservativ behandelt wurde. Am 9. XI. kam er in die Abteilung für sprachgestörte Krieger des Autors (Kommandant: Weiland Generalstabsarzt Dr. *Link*). Die Untersuchung ergab: Magerer, blasser, mittelgroßer Mann. Puls rhythmisch, äqual, 92. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne rein, Lunge normal. Die rechte Nasolabialfalte ist seicht, Mundwinkel hängt, Stirnrunzeln unmöglich, Augenschluß gut. Die Zunge deviiert nicht, Mund, Nase, Ohr ohne Besonderheiten. Keine Gaumenlähmung. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Auf der Höhe der linken Schläfenschuppe ein Gehirnprolaps von Fingerdicke und 5 cm Länge, von einer vom Helix nach aufwärts gedachten Linie in gleichem Ausmaß nach vorne und hinten ziehend. *Kein Chvostek*. Die Sensibilität für Berührung ist rechts am ganzen Körper geringer als links. Bauchdeckenreflex nur links schwach auslösbar. Beiderseits Cremasterreflex. Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität gesteigert. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft; kein Fußklonus. Rechts positiver Babinski. Kraft der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt, eingeschränkte

Beweglichkeit daselbst. Er hatte bei seiner Aufnahme eine fast totale motorische Aphasie, die sich unter Übungsbehandlung besserte. Doch zeigte sich Stottern. Am 5. XII. las er z. B. das Wort Edmund folgendermaßen: Edmum Ed m m m Edmund.

Ähnliche Erscheinungen traten auch beim Antworten auf Fragen und beim Spontansprechen, welches sich immer reichlicher einstellte, auf. Es handelt sich also um diejenige Form von Stottern, welche man als klonische zu bezeichnen pflegt. Häufiger war bei unserem Patienten eine eigentümliche Verzögerung der Rede zu konstatieren, die darin bestand, daß er manche Silbe nicht im Anschluß an die frühere zu sprechen imstande war, vielmehr unter sichtlich intensivem Nachdenken einen Laut übermäßig stark artikulierte, ehe er den nächsten aussprach. Wieder andere Male kam es vor, daß er die Rede überhaupt unterbrach, und, sei es unter tastenden Artikulationsbewegungen, sei es ohne solche, einige Zeit brauchte, bis er richtig weitersprechen konnte. Daß aber auch Paraphasien, Perseverationen und andere aphatische Erscheinungen unterliefen, sei bloß kurz erwähnt, da wir uns hier ja nur mit den als Stottern bezeichneten Symptomen befassen wollen. Die zuletzt beschriebene Art der Sprachverzögerung entspricht in der äußeren Erscheinung dem, was man unter tonischem Stottern versteht und was wir Pressen nennen.

Weniger klar liegen die Verhältnisse beim Infant. Israel K. (**Fall 15**), der einen hühnereigroßen und tiefen Defekt auf der Höhe des rechten Scheitelbeines, spastische Kontraktur des linken Armes und Parese des linken Beines nebst einer zum Stottern zu rechnenden Sprachstörung zeigt. Der Patient sprach z. B. einen Satz folgendermaßen: „Ich ich ich bitte e e e Herr Doktor ich ich möchte Urlaub". Dabei war die Sprache ziemlich hastig und während manchmal der Eindruck vorherrschte, daß er stotterte, weil ihm ein Wort fehlte, schienen andere Stotteranfälle entweder rein dysarthrisch oder einfach durch Gewohnheit ausgelöst zu sein. Von der ganzen Untersuchung sei nur der Teil angeführt, welcher sich auf Wortamnesie bezieht. Es wurden zu diesem Zwecke dem Kranken Modelle von Gegenständen, Tieren, und Personen einzeln vorgelegt (aus dem sogen. Aphasiekoffer von *Fröschels*), und mit der Stoppuhr die Zeit gemessen, welche verging, bis er die richtige Bezeichnung fand. Er brauchte für das Wort „Hacke" $11^2/_5$ Sek., für „Spiegel" $3\ ^4/_5$, für „Ansichtskarte" $15^2/_5$, während er andere Ausdrücke ziemlich prompt fand. Wenn also auch tatsächlich eine Wortamnesie vorlag, so machte es doch den Eindruck, daß der

Patient auch stotterte, wenn ein Ausfall an Worten nicht vorhanden war, so daß bei ihm, wie erwähnt, verschiedene Gründe für das Stottern zu bestehen schienen.

Hier kann zweckmäßig eine Beobachtung an einem während eines Scharlachs rechtsseitig gelähmten Kinde angeschlossen werden (**Fall 16**), bei dem das Stottern rein dysarthrischer, tief subkortikaler Natur zu sein schien.

Ein 7 jähriges Mädchen erlitt während eines Scharlachs eine Lähmung der linken Körperhälfte. Bewußtlosigkeit und Verlust der Sprache oder des Sprachverständnisses waren nicht vorhanden. Hingegen trat unmittelbar darauf eine geringe Sprachstörung auf, welche ganz eigenartig war. Das Kind gab in geordneten Sätzen Antwort, jedoch war die Aussprache der Zungenlaute verlangsamt und deutlich erschwert. Weniger war das bei den Lippen- und Gaumenlauten der Fall. Das Gesamtbild war das eines tonischen Stotterns. Der Autor gewann den Eindruck, daß die Kleine nicht das richtige Maß für den Kraftaufwand hatte, welcher jetzt infolge der Parese der Sprechmuskeln nötig war, um die einzelnen Laute zu bilden. Sie schoß sozusagen über das Ziel und wandte noch Kraft an, nachdem schon die richtige Lautstellung erreicht war, wodurch bei einzelnen Lauten ein Pressen in der Artikulationszone zustande kam. So wurde z. B. beim T die Zungenspitze an die Oberzähne gedrückt; ließ man aber den Laut allein aussprechen, also nicht in einem Worte, so dauerte es lediglich länger, bis die Zungenspitze an die Zähne gebracht wurde, ein Anpressen jedoch fand nicht statt. Es schien, daß dieses verschiedene Verhalten so zu erklären war, daß die Patienten beim isolierten Laut ihre ganze Aufmerksamkeit für die Aussprache verwenden konnte, während sie bei Antworten in Worten oder Sätzen zu sehr vom Denkvorgange in Anspruch genommen wurde. Die Zunge wich beim Herausstecken nach der linken Seite ab. Es lag ein ähnliches Krankheitsbild vor, wie wir es bei der Pseudobulbärparalyse der Kinder sehen. Unser Fall hat viel Ähnlichkeit mit dem von *Abadie* beschriebenen dysarthrischen Stottern. Seine Entstehungsursache liegt in erster Linie in den motorischen Sprachbahnen, doch ist auch der Einfluß des Denkvorganges von ausschlaggebender Bedeutung, also wieder eine Inkongruenz zwischen Denken und Sprechmöglichkeit, wobei jedoch der motorische Akt nachhinkt. Die willkürliche Anstrengung spielt auch hier eine große Rolle.

In diese Gruppe von Stottern gehört ein von *Pick* beschriebener Fall, bei welchem in vivo eine Erweichung im Großhirn

angenommen wurde, während in der Tat mehrfache Herde mit anschließender Degeneration in den Pyramiden vorlagen.

Endlich sei noch ein Patient angeführt (**Fall 17**), der als letztes Symptom einer durch Schuß in die linke Schläfe entstandenen Sprachstörung Stottern behielt. Die Untersuchung ergab keine Verzögerung in der Bezeichnung von Gegenständen, von Handlungen usw., keine Schwierigkeit im Nachsprechen, Lesen und Diktatschreiben, eigentlich überhaupt kein aphasisches Symptom mehr, wohl aber lebhaftes Stottern. Der sehr intelligente Patient gab hingegen an, daß er noch hie und da Schwierigkeiten in der Satzbildung, vornehmlich syntaktischer Natur habe. Die sorgfältige Prüfung seiner grammatikalischen und syntaktischen Fähigkeiten führte auch zu keinem pathologischen Resultate, wobei allerdings die Einschränkung gemacht werden muß, daß es sehr wohl möglich ist, daß sich diese sprachlichen Vorgänge vor seiner Verwundung schneller bzw. mit weniger Anstrengungen abspielten. Das zu entscheiden, wäre man bestenfalls in der Lage, wenn man selbst oder ein anderer geschulter Beobachter den Kranken in der Zeit vor der Verletzung gekannt hätte. Jedenfalls steht es fest, daß das lebhafte Stottern in keinem richtigen Verhältnis zu der Schwere der aphatischen Erscheinungen stand, so daß der Autor zumindest eine Kombination mit „nervösem Stottern“ annehmen mußte.

Wir können unsere Betrachtungen über Stottern bei Aphasie damit abschließen, daß erstens das Stottern sehr wohl, so wie beim Kinde, durch kortikalen Ausfall entstehen kann, daß aber auch tiefer gelegene Stationen in der Sprachbahn daran Schuld tragen können und daß es endlich auch neben der Aphasie als neurotische Erscheinung einhergehen kann. Nur nach genauester Untersuchung läßt sich auch hier eine exakte Diagnose stellen.

XXI. Therapie. Die Leitungsaphasie und die motorische Aphasie (Broca).

In diesem Kapitel beabsichtigt der Autor nicht, eine neuerliche ausführliche Beschreibung der Behandlung der Aphasien zu liefern. Sie ist für sogen. motorische Aphatiker in der Regel *die optisch-taktile*, die darin besteht, daß man den Kranken die Mundstellung zeigt, ihn die Lufterschütterungen, welche beim Sprechen der Laute entstehen, an dem Ansatzrohre des Arztes fühlen läßt und daß man im Notfall die Artikulationsorgane des Kranken selbst in die richtige Stellung bringt. Einen breiten Rahmen nehmen bei ge-

wissen Fortschritten die sinnlosen Silben ein, worauf sogleich näher eingegangen werden soll.

Bei sensorischen Aphatikern kommen teils Hörübungen, teils Übungen im Erinnern an Namen, teils wieder die künstliche Lautbildung in Betracht. Es werden natürlich auch, wenn Alexie bzw. Agraphie vorliegen, Lesen und Schreiben, zum Teil nach besonderen Methoden, geübt und niemals die häufig vorhandene Apraxie vernachlässigt. *Allgemeine medizinische Maßnahmen stehen in jedem Falle an erster Stelle.* Aus diesem ganzen großen Schatz von Heilmitteln wollen wir nun besonders die sinnlosen Silben einer Besprechung unterziehen.

Wir sind uns dessen bewußt, mit dem Üben sinnloser Silben einen Weg einzuschlagen, der gegenüber dem Üben mit Wörtern zumindest physiologischerweise größere Schwierigkeiten bietet. Nach *Wundt* (Physiologie Bd. 3. S. 559) können bei Versuchen an Normalen nach einmaliger Darbietung sogar nur 6—7 unabhängige Wörter unmittelbar fehlerlos reproduziert werden, bei Sätzen hingegen können 15—18 Einzelworte fehlerlos wiederholt werden, also so viele, „als im allgemeinen Umfang des Bewußtseins unter den gleichen Bedingungen als Gesamtvorstellung zusammen bestehen können". *Doch bietet der Gebrauch sinnloser Silben mannigfaltige Vorteile. Vor allem ist er geeignet, Täuschungen zu vermeiden. Ist ein Kranker imstande, etwa 4—5 sinnlose Silben zu wiederholen, so liegt darin ein Maß für die Sicherheit der Fähigkeit, Klangbilder exakt zu erfassen und wiederzugeben, während beim Nachsprechenlassen von Wörtern sehr wohl der Fall eintreten kann, daß das einzelne Wort nur beiläufig wirklich akustisch erfaßt wird, wobei es dann trotzdem das alte richtige, korrekte Erinnerungsbild erwecken kann, und wird dann dieses ausgesprochen, so ist der Irrtum unvermeidlich, der Patient habe das Vorgesprochene richtig erfaßt. Spricht doch unser Fall 12 für badewa Badewanne nach! Das richtige Nachsprechen sinnloser Silben ist aber ferner ein Test für das korrekte Funktionieren der Leitung von der akustischen zur motorischen Sprechsphäre und dieser selbst. Denn wir müssen doch wohl annehmen, daß physiologischerweise ein bestimmtes Verhältnis zwischen Reizstärke und Reaktion in dem Sinne besteht, daß ein gewisser kleinster Reiz noch imstande ist, die Reaktion auszulösen. Spricht nun ein Mensch sinnlose Silben nach, so ist die Lautheit, das Tempo und die Deutlichkeit des Vorgesprochenen immerhin ein Maß für die Stärke des Reizes, während bei Wörtern sehr wohl assoziative Vorgänge mit als Reiz wirken können. Wenn nun auch sinnlose Silben nicht ganz assoziativer Verbindungen entbehren mögen,*

so ist dies doch sicherlich in viel geringerem Maße der Fall als bei Wörtern. Werden also Wörter vorgesprochen, so ist man niemals sicher, welche Summe von Reizen, eben durch Auslösen von Assoziateonen, den Sprechakt ausgelöst hat. Deshalb kommt es bei sinnlosem Vorsprechen viel seltener und zu viel geringeren Differenzen im Nachsprechen als bei Wörtern. Ein Kranker, der badelo korrekt nachsagt, wiederholt auch — wenn er nicht perseveriert — baledo meist gut, während es nur zu oft vorkommt, daß einer Lippe gut, Pille aber schlecht oder gar nicht wiederholen kann.

Aus denselben Gründen aber ist das Nachsprechen sinnloser Silben eine schwerere Leistung und so wird man in gewissem Sinne voraussetzen können, daß man damit eine Übung vornimmt, welche dadurch, daß sie schwieriger ist, ein noch besseres Training bedeutet, so daß bei gutem Funktionieren dieser Leistung umso eher auf ein gutes Nachsprechen von Wörtern wird gerechnet werden können. Und da dieses bei gewissen Aphasieformen, die sich der *Broca*schen Aphemie nähern — und nur auf sie bezieht sich das bisher über die sinnlosen Silben Gesagte — der Vorläufer des Wiederwiederholens und dieses wieder der der Spontansprache ist, so wird damit der Wert dieser Übungen immer sicherer.

Doch glaubt der Autor keineswegs, daß mit ihnen nur der rein artikulatorische Vorgang gefördert wird. Ist ein Aphatiker imstande, Sinnloses mit Sicherheit wieder zu wiederholen, so wird er auch bei Wörtern von einem bestimmten Gesichtspunkte aus das Gleiche tun können. Nun können ja bei Wörtern die bestehenden Assoziationen nicht nur, wie das oben angenommen wurde, unterstützend eingreifen, sie können ja auch störend wirken. Bei vielen Aphatikern findet man von vornherein ein scheinbares Fehlen der „herrschenden Motive" [*Wundt*], z. B. bei einem Kranken, welcher etwa sagt: „Ich bin gestern nach Hause Kutscher" statt „nach Hause gefahren". Das richtige gedankliche und sprachliche Funktionieren besteht u. a. in einer Art Gleichgewichtszustand zwischen dem Auftreten bzw. Akzeptieren von Assoziationen im Sinne der gewünschten Denk-Sprechrichtung und in einem Auschalten von solchen, die diese Richtung stören könnten (Ideenflucht!). Zu diesem Gleichgewichtszustand bedarf es eines korrekten Funktionierens aller Komponenten des Sprechens, also auch der artikulatorischen. Denn wenn z. B. ein Kranker das Sch wie S ausspricht, so wird er, wenn er etwa „Schachtel" aussprechen will, leichter in „Sattel" hinübergleiten wie einer, der unter sonst gleichen Voraussetzungen Sch und S beherrscht. Bei den

von vornherein zum verbalen Paraphasieren neigenden Patienten mit artikulatorischen Schwierigkeiten wird ein exaktes Erlernen der Artikulation zum Verringern der Gelegenheiten für die Paraphasien beitragen.

Aber auch die Aphemien und die ihnen nahestehenden Formen kommen nach Erlernen der Artikulation immer wieder in ein Stadium der Paraphasien, da ja wohl in so schweren Fällen alle möglichen Komponenten der Sprache gelitten haben, was nur durch die vor der Behandlung bestehende hochgradige Stummheit verdeckt wurde. Auch hier wird also ein möglichst exakter Artikulationsmechanismus die Paraphasien nur verringern können, ein Resultat, das nach des Autors Erachten nicht so gut hätte erreicht werden können, wenn man von vornherein mit Wörtern begonnen hätte, da dann schon zu Beginn der Therapie die Assoziationen rein gedanklicher (nicht artikulatorischer) Art störend auf den Artikulationsvorgang eingewirkt hätten. Und dies umso mehr, als ja bei nicht gefestigtem Ablauf der Gedanken, des Überganges von ihnen zu Wörtern und der Ausführung der Wörter selbst ein Zustand naheliegend ist, den man als Verwirrung bezeichnet und der sich wohl aus den einander störenden zentralen Abläufen nebst Affekten zusammensetzen dürfte, durch welche die zentralen Abläufe nur umso unsicherer werden.

Wir bleiben naturgemäß nicht länger bei sinnlosen Silben, als dies unter Berücksichtigung der den obigen Ausführungen zugrunde liegenden Gedankengänge nötig ist und es gibt auch Fälle, welche diese Behandlungsart von vornherein ausschließen (z. B. Fall 6). Sobald wie möglich werden die Vorteile, die das Üben von Wörtern und besonders von Sätzen bieten, herangezogen, wobei es allerdings dann auch großer Mühe bedarf, um die gleichzeitig auftretenden Schädigungen, vor allem eben die falschen Assoziationen, auszuschalten.

Zwei französische Autoren *Froment* und *Monod* haben sich prinzipiell gegen die optisch-taktile Methode ausgesprochen (La rééducation des aphasiques moteurs. Lyon Med. 1914). Man kann ihre Einwände in folgende Punkte zusammenfassen:

I. Die motorischen Aphasien beruhen entweder auf Defekten im Mechanismus der Lautklangbilderweckung oder sie sind richtige „Anarthrien“ (worunter die Autoren das Auslöschen der unbewußten Lautbewegungsbilder verstehen). Diese letzteren fallen nicht in den Rahmen der von *Froment* und *Monod* empfohlenen therapeutischen Methode.

II. Daß die motorischen Aphasien durch Störung im Lautklangbilderweckungsmechanismus (L-K-M.) bedingt sind, ergebe sich aus folgenden Tatsachen: a) Immer, wenn es gelingt, im Verstand des Kranken den widerspänstigen Klang durch Ideen- oder Bilder-Assoziationen und ohne jedes Zeigen der Artikulation zu erzeugen, macht man mit einem Schlage auch die Unfähigkeit des Nachsprechens und Lautlesens verschwinden. (Diese Beweisführung richtet sich gegen eine Annahme *Andrè Thomas* und *Rouxs*, daß durch das Versagen des L-K-M. *auch* der Ausfall der Spontansprache zu erklären sei.) b) Diktiert man einem nicht agraphischen motorischen Aphatiker einen *einzelnen Laut*, so schreibt er fast immer einen falschen, obwohl er *Wörter* auf Diktat richtig schreibt. Das komme daher, weil der des Sinnes bare Laut leichter mit anderen ebensowenig sinnhältigen zusammengeworfen werden könne als ein sinnhältiges Wort. Jedenfalls sei damit der Einfluß des Versagens des L-K-M. auf falsche motorische Leistungen augenfällig. c) Die pädagogische Methode wirkt in solchen Fällen entweder durch das Erwecken des Klangbildes infolge des ewigen deutlichen Vorsprechens oder infolge Heranziehen von Ideen- oder Bildassoziationen.

III. Die Erfolge mit der neuen Methode beweise die Richtigkeit der theoretischen Voraussetzungen.

IV. Die pädagogische sei für viele Fälle gefährlich.

In seiner Abhandlung „Zur Behandlung der motorischen Aphasie" hat der Autor zu diesen Punkten ausführlich Stellung genommen. Er kann sich deshalb hier kurz fassen und besonders in Bezug auf I und II auf auch in der vorliegenden Arbeit schon Gesagtes verweisen. Nur das eine möchte er neuerdings hervorheben, daß die Beobachtung von manchen Aphatikern den deutlichen Eindruck hervorruft, daß sie innerlich etwas haben, was sie aussprechen wollen, aber nicht sofort aussprechen können, indem sie erst tastende Artikulationsbewegungen machen, diese und jene von ihnen ablehnen und korrigieren, ehe sie laut sprechen. Hier *scheint* das L-K-M. *zu* funktionieren und nur die motorische Ausführung mangelhaft zu sein. Punkt III enthält einen Circulus vitiosus. Die Methode, die in *akustischem* Vorsprechen von Lauten besteht, wobei diese womöglich aus von den Kranken noch gesprochenen Wörter allmählich auf dem Wege Wort — Silbe — Laut isoliert werden und die sonst durch Gedankenassoziation (Bilder, Gegenstände) die fehlenden Ausdrücke wieder zu schaffen sich bemüht, kann sehr wohl auch bei erkranktem motorisch-sprachlichem

System dadurch wirken, daß es den auslösenden Reiz, sei es durch sehr *deutliches* akustisches Vorsprechen, sei es durch Heranziehen von Assoziationen verstärkt. Es kann freilich auch ein Fall von geschädigtem L-K-M. mit der Methode sehr wohl gefördert werden. Die optisch-taktile beruht schließlich einerseits auch zum Teil darauf, daß sie den Reiz verstärkt, andererseits kann man auch bei ihr aus den Erfolgen allein keinen Schluß etwa auf nur *eine* mögliche Art von motorischer Aphasie ziehen. Die Verstärkung der Reize besteht darin, daß man, soweit dies möglich ist, direkt die nötigen Bewegungen zeigt, ja sie für den Kranken besorgt, indem man seine Sprechwerkzeuge in die richtige Stellung bringt und indem man auch das Tastgefühl heranzieht. Man muß hier wohl zwischen Physiologischem und Pathologischem unterscheiden; doch das soll vorläufig vernachlässigt werden, um die Entgegnung an *Froment-Monod* fortsetzen zu können. Es ist überflüssig, hier auseinanderzusetzen, wieso die optisch-taktile Methode auf alle von uns erörterten Arten der motorischen Aphasie wirken könne. Der vierte Punkt soll besagen, daß das Heranziehen der optisch-taktilen Sinneswerkzeuge für den Patienten die Gefahr berge, daß er auf einen *unphysiologischen* Weg geführt werde. Nun sind pathologische Verhältnisse mitunter sehr wohl ein Grund für den Gebrauch nichtphysiologischer Mittel. Wird man sich etwa darüber beklagen, daß ein in der Mitte des Unterarmes Amputierter, der Gegenstände mit dem Stumpfe ergreift, keinen physiologischen Greifmechanismus mehr sein eigen nenne? Bei vielen Aphatikern fehlt ein Teil der inneren physiologischen Sprachbahnen, und man muß deshalb andere zu Hilfe heranziehen. *Froment-Monod's* Erfahrung erstreckt sich auf nur einige wenige leichte Fälle, die des Autors hingegen auf eine große Zahl sehr schwerer. Trotzdem ordnete er, um neuerdings auch den Wert der von ihm gebrauchten Methode mit der akustisch-assoziativen zu vergleichen, gerade jetzt im Kriege lange Zeit bei jedem neu eingelieferten Falle an, daß der betreffende Übungstherapeut den optisch-taktilen Weg vermeide! Immer wieder *mußte* bei schwereren Fällen nach einigen Wochen (wir warteten bis zu 6 Wochen bei täglicher mehrmaliger Übung) auf ihn zurückgegriffen werden, da der akustische keinerlei Besserung ergab. Und auch bei leichteren waren die Fortschritte auf optisch-taktilem Weg *wesentlich* schneller.

Ein Fall verdient hier besondere Erwähnung, nämlich ein Pat., welcher mit Gehirnprolaps und fast völliger Stummheit (Aphasie) bei gutem Sprachverständnis auf des Autors Ab-

teilung eingeliefert wurde und der, als man — die Zeit der Versuche mit der akustisch-assoziativen Methode war schon vorbei — ihn optisch-taktil unterweisen wollte, immer wieder das Ohr zum Sprecher neigte und gegen die Methode sehr eingenommen schien. Trotzdem führte sie zu sehr schnellen äußerst günstigen Erfolgen und der Kranke ist heute in praktischem Sinne geheilt. Nun ergibt seine Untersuchung auf die Sinnestypen (siehe Anhang), ein Resultat, das so gedeutet werden *könnte*, daß der Patient ein starker Akustiker ist, durch die Methode aber auf sprachlichem Gebiete in einen Kinästhetiker verwandelt wurde. (Man vergleiche mit Bezug darauf die obenstehenden Worte, die besagen, daß es vielleicht möglich ist, durch Feststellung der Sinnestypen bei sogen. spontanem Zurückbilden einer Aphasie festzustellen, ob hier wirklich ein „von selbst" Zurückgehen vorliegt bzw. ob der Pat. nicht wenigstens teilweise die Sprache wieder optisch erlernt habe und sich jetzt eines anderen inneren Mechanismus bediene als vor der Erkrankung). Der Patient hat keinen Schaden davon, denn er spricht sehr gut!

Wir sprachen davon, daß das direkte Zeigen der Sprachbewegungen und das Fühlenlassen der Lufterschütterungen ein stärkerer Reiz sei als das bloße Hörenlassen des Lautes, aber, daß man in dieser Beziehung zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen unterscheiden müsse. Viele Gesangslehrer empfehlen das genaue Erklären, ja Zeigen der Singbewegungen (Atmung, Mundstellung, Kehlkopfstand), während andere es geradezu verdammen. Es dürften sich hier kaum allgemeine Regeln aufstellen lassen, zumal in der Stimme mancher sonst gesunde Mensch pathologische Symptome aufweist und es doch von vornherein eher wahrscheinlich ist, daß pathologische Fälle einer wenigstens teilweise anderen Art der Schulung bedürfen als Gesunde. Davon abgesehen aber wird man hier *neben anderen Faktoren* (z. B. einer bestehenden Hypochondrie, welche Selbstbeobachtung nicht verträgt) die Sinnestypen berücksichtigen müssen! Sie spielen nun auch sicherlich beim Erlernen der Sprache eine Rolle, indem manches Kind mehr auf den Mund der Mutter achtet als ein anderes. So wird physiologischerweise manches für den einen eine natürliche Reizverstärkung bedeuten, was den anderen nur stören und ablenken kann. Unter den pathologischen Bedingungen der Aphasie jedoch erweist es sich, daß *in den allermeisten Fällen* die optisch-taktile Methode eine wesentliche Reizverstärkung gegenüber der akustischen bedeutet.

Nicht zuletzt war es das Versagen der akustischen Methode und das — für den, der es nie früher gesehen hat, geradezu verblüffende — Sichbewähren der optisch-taktilen sowohl bei Aphasie als bei Hörstummheit, was den Autor auf den Gedanken führte, es müsse ein gewisses Verhältnis zwischen akustischem Reiz und motorischer Reaktion für den normalen Sprachablauf gefordert werden und jede Störung innerhalb dieses Verhältnisses könne das Bild der motorischen Aphasie bzw. motorischen Hörstummheit zeitigen. Wenn es also, sei es, weil das L-K-M nicht in physiologischer Stärke funktioniert, sei es, weil die Leitung, sei es, weil die motorische Region selbst nicht intakt ist, eines starken Reizes bedarf, so wird die optisch-taktile Methode — in Verbindung mit dem ja nicht zu unterschätzenden akustischen Eindruck ihn liefern.

Das Anführen von Beispielen kann hier unterbleiben, da schon zahlreiche an anderen Orten, einer (Fall No. 11) auch in dieser Schrift ausführlich besprochen wurde.

Im Kapitel XII wurden die drei Hauptarten erwähnt, durch die das Symptomenbild der sogen. motorischen Aphasie zustande kommen kann und während schon dort diejenige, bei der eine Läsion des L-K-M. vorliegt, ausführlich besprochen wurde, scheint dem Autor erst hier der richtige Ort zu sein, auch die anderen beiden, die durch Leitungsschädigung zwischen dem Schläfelappen und der motorischen Region und die durch Läsion der motorischen Sphäre selbst entstandene wieder aufzugreifen. Es soll hier nur die Frage erläutert werden, ob es in vivo aus dem sprachlichen Verhalten selbst möglich ist, die Differentialdiagnose zwischen den genannten drei Formen zu stellen. Der Autor vermutet, daß dies wenigstens in einzelnen Fällen durch die Art des Verhaltens gegenüber der optisch-taktilen Heilmethode gelingen könnte. Es ist ja wohl klar, daß, da diese Methode überhaupt erfolgreich ist, Bahnen bestehen müssen, welche das optische bzw. taktile Zentrum mit der motorischen Sprechsphäre verbinden müssen und in der Tat sind ja sowohl Verbindungen zwischen optischem und taktilem Gebiet und ihr nachgewiesen worden. Nun ist wohl anzunehmen, daß jemand mit intakter motorischer Sprachregion auf die optisch-taktile Methode schneller reagieren werde als jemand, bei dem sie selbst von der Krankheit betroffen ist. Allerdings wird man eine auf dieser Annahme fußende Diagnose nur unter Berücksichtigung aller klinischen Symptome machen dürfen. Eine sensorische Aphasie wird z. B. aus den in dieser Schrift besprochenen Gründen auch optisch-taktil nicht leicht zu fördern sein, vor allem wegen

mangelhafter Hemmung. Inwiefern geringe Mängel im Sprachverständnis für die Differentialdiagnose zwischen expressiv-auditiver und wirklich motorischer Aphasie herangezogen werden können, ist zurzeit kaum zu entscheiden. Denn es ist, wie der Autor schon an anderer Stelle betont hat, sehr wahrscheinlich, daß auch eine Läsion der motorisch-sprachlichen Region unter Umständen (Sinnestypus) eine gewisse Beeinträchtigung des Sprachverständnisses ergeben könne, was in der sich gelegentlich ergebenden physiologischen Beobachtung, daß ein Fremdwort solange nicht innerlich genügend haftet, als man es nicht selbst ausgesprochen hat, seine Erklärung finden könnte. Außerdem spielt in diesen Gedankengang die vom Autor stammende Feststellung hinein, daß sogen. motorisch Hörstumme *niemals* ein wirklich gutes Sprachverständnis besitzen.

Da bei der Art, wie ein Aphatiker auf die optisch-taktile Heilmethode reagiert, zweifellos auch das ihm eigene Verhältnis der Sinnestypen mit ausschlaggebend sein dürfte, wird sich die Diagnose, ob das Symptomenbild der motorischen Aphasie im L-K-M. oder in der motorischen Sphäre begründet ist, erst bei genügenden sprachlichen Fortschritten machen lassen.

Wie immer der Leser diesen ganzen Gedankengang beurteilt, es steht fest, daß verschiedene Patienten in ganz verschiedener Art durch die optisch-taktile Methode gefördert werden, wenn sie sich auch gegen die akustische in gleicher Art als refraktär erwiesen haben und ob diese Tatsache allein in dem Grade und nicht auch in dem verschiedenen Sitz der anatomischen Läsion ihre Begründung findet, ist sicherlich der Erwägung wert.

Wie es gelingen sollte, *die expressiv-auditive Aphasie klinisch von der durch Leitungsunterbrechung zwischen L-K-M. und motorisch-sprachlicher Region zu unterscheiden*, kann der Autor nicht angeben.

Zum Schlusse sollen noch einige Zeilen der Frage, *wie man sich das Wiederentstehen der Sprache bei Stummheit (Aphasie) erklären kann*, gewidmet werden. Auch hier kann sich der Autor kurz fassen und was seine Ansicht sowohl als die Literatur betrifft, auf eine ausführliche von ihm stammende Publikation (Über den zentralen Mechanismus der Sprache. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916) verweisen, in der besonders die Ansicht, daß bei optisch-taktil zum Sprechen Wiedererzogenen ein Vikariieren einer bis dahin am Sprechakt nicht beteiligten Gehirnpartie anzunehmen sei, abgelehnt wird. Bei Läsion des Lautklangbildzentrums wird man mit einem dauernden Ausfall von Bahnen, die zur motorischen Sprech-

region führen, rechnen müssen. Lernt nun der Patient vom Gesichts- und Tastsinn aus sprechen, so wird man eine bessere funktionelle Ausnützung derjenigen motorisch-sprachlichen Gehirnpartie, in welche die Verbindungen zum optischen bzw. taktilen Zentrum einmünden, annehmen dürfen. Daß schon hier unter Umständen ein Teil *des für die motorisch-sprachliche Leistung geschaffenen Gehirnabschnittes, von dem Broca sicherlich nur ein Teil*[1]) *u. z. vermutlich derjenige, in den besonders die Verbindungsbahnen zur akustischen Region einmünden, ist,* herangezogen werden dürfte, der physiologischerweise bei dem betreffenden Menschen wenig mit dem Sprechen zu tun hatte, von den Aktionswellen nur leicht bespült wurde, ist wahrscheinlich. Noch in viel ausgedehnterem Maße dürfte dies dann der Fall sein, wenn die motorisch-sprachliche Region selbst von der Läsion betroffen wurde. Da könnten erhaltene Teile, welche normalerweise kaum mehr an der Sprachaktion aktiv beteiligt sind, die vielleicht anderen Funktionen dienen, in den Dienst der Sprache gestellt werden.

Eine derartige Betrachtungsweise zwingt dazu, die alte „klassische“ engbegrenzte Lokalisation nur als eine funktionelle aufzufassen und einzelnen Gehirnpartien die spezifische Veranlagung für eine Funktion zuzusprechen, der sie unter physiologischen Bedingungen nicht oder nur in untergeordneter, sekundärer Rolle dienen. Dadurch aber ist die Einschränkung der alten Lokalisationstheorie ausgesprochen, auf welche der Autor am Anfang des vorliegenden Buches hingewiesen hat.

Anhang.

I. Fall von sensorischer Aphasie (Fall 12).

Feldwebel F. v. W. (Milchhändler in Zivilberuf), Patient des k. u. k. Garnisonspitales No. 2 (Kommandant: Herr Oberstabsarzt I. Kl. Dr. *B. Drastich*) war plötzlich unwohl geworden und hatte seither eine schwere Sprachstörung. Er wurde dem Autor am 11. I. d. Js. zur Behandlung überwiesen. Vor 12 Jahren hatte er sich luetisch infiziert und hatte damals eine Quecksilberkur durchgemacht. Sonst war er niemals ernstlich krank.

---

[1]) Versuche von *Franz* (zitiert in *Durig,* Die Ermüdung. Wien 1916.) ergaben, daß Katzen, die durch Exstirpation der Stirnlappen eingeübte Fertigkeiten verloren, sie durch neue Übung wieder erlernen konnten, daß aber, wenn die noch stehen gebliebenen *Nachbarpartien* des Stirnhirns entfernt wurden, diese Fertigkeiten neuerdings verschwanden.

Die Untersuchung ergibt: Keine Verletzung. Geruch: Normal. Geschmack: Normal. Sehen nicht gestört. Keine Augenmuskellähmung. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Keine Facialislähmung. Kein *Chvostek*sche Phänomen. Cornealreflex beiderseits vorhanden und gleich. Keine Druckempfindlichkeit der Trigeminuspunkte. Mundorgane normal. Die Zunge deviiert nicht. Keine Herabsetzung der Kraft der Extremitäten. Der Ulnarisreflex und der Patellarsehnenreflex ist rechts stärker als links, links ebenfalls lebhaft. Links konnte einmal deutlicher Fußklonus ausgelöst werden. Fußsohlenreflexe lebhaft. Kein Babinski. Hoden- und Bauchdeckenreflexe lebhaft. Keine Störung der Hautsensibilität auf Stich. Der Nasenspitzenversuch und der *Báràny*sche Zeigeversuch normal. Kein Romberg. Gang sicher. Puls rhythmisch äqual 72. Herz- und Lungenbefund normal.

Der Patient zeigt deutliche Störungen des Sprachverständnisses. Die Aufforderung, mit der Fingerspitze zur Nasenspitze zu fahren, wird nicht verstanden. Selbst auf Vorzeigen weiß der Patient nicht, was er tun soll, erst als seine Hand geführt wird, macht er es auch selbständig. Setzen Sie sich, wird verstanden (= +). Am Kasten hängt ein Handtuch, bringen Sie es mir +. Greifen Sie mit der rechten Hand ans linke Ohr (er greift ans linke Auge). Greifen Sie mit der linken Hand an den Gasluster (er tut es mit der rechten Hand).

Spontansprache[1]): Was ist Ihnen passiert? Pat.: Eine schon besser und 2 Tage den letzten Tag dings einmal in der Früh kann ich nicht reden. Gesund gewesen, nicht gewesen, die Brüder alle gesund, der eine, der Hauptmann, der ist gefallen, ist sehr gut gewesen und die anderen, ist auch gesund alle und mir muß das Undlat haben was sein?. — Wann sind Sie eingerückt? Pat.: achtzehnhundertneunzehn weiß ich nimmermehr jetzt momentan, achtzehn neunzehnhunderteins das erstemal gedient ja drei Jahre gediert und zur Mobilkierung bin ich wieder eingerückt. — Wo waren Sie? Pat.: Ich war Gruppena in dings unten in da bei Feldo 392. — Was haben Sie alles mitgemacht? Pat.: Gar nichts. Ich war in dings in Gruppenkommando gewesen Goso Kommando Kommando Gruppenkommando ich war in der dings gewesen in

---

[1]) Es wurde mit stenographiert, da sich Aphatiker für phonographische Aufnahmen teils durch ihre oft leise Sprache, teils weil sie sich nicht ruhig halten und durch die gezwungene Stellung irritiert werden, nach des Autors Erfahrung schlecht eignen.

der das feste Kassabater und dann so geschiedene Sachen in der Immendat a (denkt 10 Sek. nach) so ich kann nicht sagen jetzt ein nicht sagen die die sagen momentan setzt nicht sagen ich weiß wie und. (Pat. spricht, wenn er nicht gerade nachdenkt, sehr hastig.)

Bezeichnen von Gegenständen aus dem Aphasiekoffer.

Schuhriemen: Rispant a Rischpeamen Rischpoment (Pat. weiß, daß er falsch spricht) Rischpeament Rotschimenta? (er spricht in fragendem Ton und zwar das letzte Wort in überaus hastiger Weise). Ich habe ge die dings jetzten fü an s weiss net Herr Doktor das erste das jetzt mit dem dings oder das erstemal Roschpiemen. Mit der Zeit komm ich dazu. Schnienengen, Stimenga, Schimmong, Schimong Schimong nein.

Sagt dann spontan: Wenn die Zeisung annehm und ich will jetzten schreiben geht das so daß ich füson weitergeb. Fehlt der dings zammensangot.

Kopfrechnen: 7+8? Pat.: Bitte? 7+8? Pat.: siebenacht; er scheint nicht zu verstehen, was von ihm verlangt wird —. 7 und 8, das sollen Sie zusammenrechnen! Pat.: 7 und 8, 7 und 8, ist 9. Ist 7+8 wirklich 9? Pat.: 7+8, 7 und 8 sind neuen 1 und 8 sind neun sind neun. Ist 7+8 15? Pat.: 7 und 8 dann reihe 7 und 8 7 und 8 7 und 8? sind neun a sechzehn, sechzehn, achte, siebzehn! Wieviel ist 9×2? Pat.: 9 und siem 9×17 = 11. Wieviel ist 16+3? Pat.: 17×3, 17, 7×3 dreimal siechene ist 21, 17, 17, 9×17 9×17 17 3 17 3 17×3.

Schriftliches Rechnen: 9+6 = ? Pat. sagt: 11+3, schreibt dann die 6 von selbst unter die 9, denkt 13 Sek. nach und schreibt dann 15. 19+8 = ? Pat. schreibt sofort die 8 unter 19 und schreibt nach 22 Sek. 27, sagt aber dazu 17, 127. 9×8 = ? schreibt die 9 unter die 8 und sagt nach $18^4/_5$ Sek. 17, die er auch aufschreibt. 9×8 = ? Er sagt nach $24^4/_5$ Sek. 72, schreibt es aber nicht auf und sagt nach längerem Nachdenken wieder 72. 11+6 = ? Pat. nach $8^2/_5$ Sek. 12, 17. 14+5 = ? Pat. nach $4^4/_5$ Sek. 4 und sie 19. 7+12 = ? Pat. nach 10 Sek. 19. 4+13 = ? Pat. nach 6 Sek. 13, 17. 12+6 = ? Pat. nach 6 Sek. 12 und 6 sind acht zehn. 8×6 = ? Pat. 8×6 8×9 ist 72 12×6 6×6×8 ist 48.

Weiteres Bezeichnen. Vogelbauer: Pat. nach $5^4/_5$ Sek. Dras Vodelbauer. — Es wurde die Zeit zwischen dem Zeigen und dem Beginn des Sprechens mit der Fünftelsekundenuhr gemessen. — Rote Rüben: Pat. nach 10 Sek.: Sind öster. Redoren Raotten. Säge: Schade Sad. Nähmaschine: Nähschneider a oin da ist das

kann ich nicht sagen. Kaffeemaschine: Pat. nach 2 Sek. Femaschine. Wage: Pat. nach 2 Sek. Weide wa Wad Wad? Elefant: Pat. nach 2 Sek. Elmont. Dromedar: Pat. nach $5^2/_5$ Sek. Darmotia — ist mit dieser seiner Bezeichnung unzufrieden —. Automobil: Pat. nach $1^2/_5$ Sek. Natomobil.

Nachsprechen (von sinnlosen Silben; der Pat. wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß ihm Sinnloses vorgesprochen wird, was nicht nur er, sondern auch ein anderer *nicht* versteht; Pat. kann nicht auf den Mund des Arztes sehen. Das wird *akustisches Nachsprechen* bezeichnet).

Badelo: Pat. Bitte. Badelo: Pat. Badwade. Rasima: Pat. Rasiermesser. Kaloma: Pat. bitte. Kaloma: Er schüttelt den Kopf, sieht verzweifelt aus; scheinbar hat er bei den ersten zwei Silbenverbindungen geglaubt, es wurde „Badewanne" und „Rasiermesser" gesagt und er habe nur nicht verstanden, da er ja krank ist; durch sein Nachsprechen dieser beiden Worte wollte er seinen Verständnis- bzw., wie er gemeint haben dürfte, Aufmerksamkeits- oder Gehörausfall verdecken? Daraufhin wird ihm nochmals erklärt, daß das Vorgesprochene keine Worte sind. Trotzdem sagt er bei: Granalo: Weiß nicht was, das ist. Neuerliche Erklärung! Pat.: Drum denk i ma. Kenass: Pat. Astra. Kenass: Pat. Kasteli. Radesa: Pat. Astelida. Beloka: Pat. Betolweda. Pat. blickt auf den Mund des Autors, der sehr scharf artikuliert!

Optisches Nachsprechen. aussina: Pat. amina; ratoma: Pat. opradata; molato: Pat. momato.

Akustisches Nachsprechen von Worten. Schnurrbart: Pat. Schnurrat; Kalender: Pat. Kale Kaleda; Betone: Pat. Betot Benont; Himmelblau: Pat. Himmelmata; Rasiere: Pat. bitte?); rasiere: Pat. Rasiermeter, Rasier.

Optisches Nachsprechen von Worten. Lampenschirm: Pat. Lampenschirt; Kanone: Pat. Konat bon ist wie ungefül jetzter, bitte viel noch einmal sagen das Schot, was das war; Kanone: Pat. Kanone.

Akustisches Nachsprechen von Sätzen: Heute ist ein schöner Tag: Pat. Schöne heute ist es schön; Die Kiste steht auf dem Bett: Pat. Kiste steht am Bett; Die Kameraden stehen im Zimmer herum: Pat. Ketta auf da; Die Kameraden stehen im Zimmer herum: Pat. Ketri zu kurz zu kurz.

Optisch. Die Kameraden stehen im Zimmer herum: Pat. Karierte stehen auf den Bett.

Lesen (Hilfsbuch für die Behandlung von Sprachstörungen von *Fröschels* und *Mülleutner*. Wien. 1915):

17. Vom Erzberg.

Der Erzberg in Steiermark ist reich an Eisenerz. Im Winter wird im Innern des Berges gearbeitet: im Sommer wird das Erz von dem Abhange gesprengt. Die Sprengung macht auf dem Fremden einen mächtigen Eindruck. Ein Trompetenton mahnt die Arbeiter zum eiligen Rückzuge. Zu Hunderten eilen die Leute ihren Verstecken zu. Das Klopfen und Hämmern ist verstummt. Totenstille herrscht ringsum. Da kracht irgendwo der erste Schuß; er hallt majestätisch von Fels zu Fels. Bald springt an einer anderen Stelle Rauch aus dem Gestein, begleitet von einem erschütternden Knall. Nun kracht, knallt und schmettert es rechts und links, oben und unten, der Berg scheint lebendig. Die Steinschichten zerreißen, die Trümmer fliegen nach allen Richtungen auseinander. Nach einigen Minuten ist es wieder still. Die Arbeiter kommen aus ihren Verstecken und bearbeiten die losgerissenen Erztrümmer. (Nach *Frank*.)

Diese Beschreibung liest der Pat. folgendermaßen:

Ein der der Berg in bei Steiermark ist reis ein reisend at am enster wird in in der der Berg bewerdet im Sonne wird der der erste von von im im Hatote bestrehend der erstrens macht auf den breuten ein wochend an der Eindrack Eintrieren Eintrut.

Abschreiben: Die Lampe ist aus Glas (das letzte s ist undeutlich geschrieben und Pat. fragte: Was ist ein S?

Diktat: O +, K +, P +, für R sagt Pat. Ch und schreibt Ch M +, G +.

Diktat. Kappe: Pat. schreibt K und sagt nach $43^3/_5$ Sek. sechsmal Kappe, dann Kapit Kapite.

Prüfung auf Apraxie: Ergibt ein negatives Resultat. Nur sagt Pat., wenn ihm Gegenstände zu hantieren gegeben werden trotz vielfacher Aufforderung, das Wort zu den Gegenständen nicht zu sagen, immer das Wort mehr oder minder richtig.

Epikrise[1]*:* Es zeigen sich 1. Kontaminationen (Verschmelzungen); 2. Neigen zum Verlassen des Gedankenganges durch Assoziationen; 3. Perseverationen; 4. Auftauchen einzelner ver-

---

[1]) Wir wollen hier die Fachausdrücke, die *Meringer* und *Mayer* in ihrer Monographie „Versprechen und Verlesen" usw. (Stuttgart 1896) vorschlugen, anwenden.

frühter Laute; 5. Vertauschen von Worten; 6. Totales Fehlen von Ausdrücken und 7. Einige rätselhafte Wörter. Ad 1: Gediert dürfte aus gedient und drei entstanden sein, Mobilkierung aus Mobilisierung und eingerückte, Feldo aus Feldpost und Kommando, Undlat aus Unglück und Untat, Immendat aus Intendant und Kommando, ja vielleicht ist auch ein Stück von Proviant darin enthalten. Ad 2 Radoren (Rote Rüben) dürfte mit dem wienerischen Ausdrucke „*Radi*" für Rettich zusammenhängen, das o dürfte aus rot stammen; von da springt der Pat. auf Raotten (wohl Karotten) über. Das M in himmelblau verleitet ihn durch Perseverieren zu dem Worte Himmemata. Rassiere wird als Rasiermesser wiederholt. Ad 3: Gewesen perseveriert im Kommando als Goso, das Z von Zeitungen in Zeisung. Ad 4: Durch verfrühte Wirkung des ü in Rüben auf das o in rot dürfte öster. (Rote Rüben) zu erklären sein. Ad 5: Geschiedene vertauschte er mit verschiedene. Ad 7: Rätselhaft ist füson (als er von der Zeitung spricht), vielleicht auch Rispant, es sei denn, daß man annimmt, er habe erst an Rist gedacht und sei dann auf riskant übergeglitten oder an Riemen und daß das S, welches sich auch später in Sch verwandelt, von Schuh herrührt. Peamen dürfte mit dem Wienerischen Reamen für Riemen zusammenhängen. Im großen Gegensatz zu der schlechten Wortfindung steht eine satzliche Ausdrucksweise. Er bringt immer wieder Sätze, und die Betonung war oft bei ganz *verworrenen Worten die eines wohlgefügten Satzes*. Sein Lesen ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß er mit Windeseile hinfliegt und halbe Sätze ausläßt. Hier findet sich auch eine artikulatorische Verwechslung (reis) für reich und das verleitet ihn sofort zur Assoziation reisend. Die artikulatorische Paralexie dürfte durch das spätere Wort Eisen bedingt sein. Das „Au" perserveriert in an, ebenso das en von Eisen in Winter, wodurch enter entstehen sollte; da dürfte der Pat. in Fenster hinübergeglitten sein, so daß enster resultierte. Aus Innern wird in der, deshalb wird „Berges" entsprechend dem Artikel der als „Berg" gelesen. Das B aus Berg zeigt sich wieder in bewertet, in dem auch das frühere „wird" und das „er" aus Berg mitklingt. Den Ausschlag gab dann vielleicht das Wort bewirtschaftet. Sommer ruft die Assoziation Sonne hervor. Erz verwandelt sich in erste. Aus dem Worte Abhang erscheint h zu früh, der Rest des Wortes Hatote ist dem Autor rätselhaft. Gesprengt wird zu bestrengt, gleitet aber durch Assoziation mit bestehend in bestrehend über. Die wird zu der, erste dürfte mit dem e in Sprengung, andererseits mit der naheliegenden Assoziation von erste und der (der erste)

zusammenhängen. Breuten entsteht aus Fremden und Leuten, vielleicht unter Mitklingen des b aus bestrehend. Wochend dürfte gewaltig und mächtig und nebenbei schon das eind des folgenden Wortes Eindruck enthalten. Ander ist ein Versuch von Eindruck, das aber, vielleicht durch Perserverieren des a zu Eindrack wird. Damit ist der Kranke nicht einverstanden, er geht das Wort nochmals an, gleitet aber von Eint in entrieren über, beim drittenmal perseveriert das t, so daß Eintrut herauskommt.

Zweite Untersuchung 13. I. *Spontansprache:* „Was haben Sie die letzten Tage gemacht?" Pat.: Letzten Tag war beim Herrn Doktor mich untersch, angesprochen, was gemacht habe und so verschieden gesprochen mit meiner verschiedene Sachen zeichen zeichen gesagt verschiedene. „Und was haben Sie außerdem getan?" Pat.: Ich bin so herumgegangen sessen herumgegangen immer schess am Schessel herum grang und so dann wiederum aus herumgegangen sind wir herumgestanden halt bis Abend. Dann wieser niedergelegt in der Früh dann wieder aufgestanden., „Haben Sie Ihre Frau gesehen?" Ja, die Mutter auch! „Wann denn?" Vorgestern Muster Mutter und dann Frau. „Wie alt ist Ihre Frau?" 26! „Wie lange kennen Sie sie?" 3 Jahre! „Wo wohnt Ihre Frau?" Zehnter Bezirk da drisa am Dreierid a Dritter wienerwerges aber Drei Dresden Drasareth Drasitreten am Dreierid-die Straße ist da dorten, Terest Dresdnerstraße 100 Dresersto Dresér Tra Trarest Troserstere waserfest sag von Trarest ist es aus Trahest dresen Dradresen. „Triester Straße?" Ja, Dreserstraße, jetzt geht es wieder nicht.

„Was haben Sie im Kriege alles mitgemacht?" Ich war nix gemacht ich war nur beim Gruppenkommando und von dort bin ich gekommen in die Kanzlei und da hab ich gehabt Domenbrot einen pro (Patient macht Schreibbewegungen mit der rechten Hand) verpflegt dings gehabt die an wie ist das geschwind wieder? mit mit so wie heiß das? die Kaiser hab ich gehabt und dann hab ich auch gleichzeitig die dings gehabt die Essereien Resen und so was Essen immer gehabt dieses Geld net dieses jetzten Essen und einen ganzen dings die ganzen dings kann nicht sagen jetzten wie das sagen soll Proventur Promentur Pramentur Praventur ja! Praventur und gleichzeitig hab ich die Kasse gehabt von der Gruppenkommando. Da war ich im Feld weiter weg von der Front, nicht ganz direkt von der Front.

Bezeichnen: Vogelhaus: a dings Haus vo Vogelhaus (0,8 Sek.); Rote Rüben: ra ralen reiler leider aberur rostgelbe ruhen gelbe rut

($11^1/_5$) Sek.); Nähmaschine: Mintwasche (3 Sek.), Nahe maschine maschin meusa meschot meschentoe maschino maschehe maschinrat Naschenwida; Kaffeemaschine: Felmaschit (2 Sek.), memaschit nimatschot schimanot mehl Kamelmaschet Kamelwürmerhet Nasche; Wage: + (2 Sek.); Elefant: Elef (3 Sek.), Elwant Elewa Elewant; Dromedar: m Dromentra ($4^3/_5$) Sek.), Drahemedrat Eitumost Dromendore Dremondrot.

Nachsprechen, akustisch: Badeno: Pat. Badesta Bedwa Bewader; Kaloru: Pat.: Krakrohe Katrohe; Badelo: Pat. Ka Bal Balwide bitte nochmals schlecht gesagt!; Badelo: Pat. Kebare; Rasima: Pat. Rare; Raloma: Pat. Kalore.

Epikrise. Ad 1: Aus untersucht und Sprachsprüfung wird untersch, ebenso aus Sprachprüfung und angesehen angesprochen. Aus zehnter Bezirk und Drisa formt er Dritterwiener (worauf er sofort Wienerberg assoziert). Aus Dresden und Lazarett (in der Triester Straße, die er eigentlich meint, steht ein Spital) wird Draseret, aus Trarest und Dresden Draoresden. Ad 2: Von Kamel (Kaffeemaschine) kommt er auf Ka — Mehlwürmer. Ad 3: Das K aus Kaloru perseveriert in Ka bal (für badelo) und später noch in Kebawe, Nähmaschine peserveriert in Memaschit (für Kaffeemaschine), von der Front perseveriert in nicht ganz von der Front. Ad 4: Aus Kaffeemaschine taucht das „in" zu früh auf und wird mit dem M aus Machine zu Mint. Ad 5: Für gezeigt sagt er zeichen, für herumgestanden gegangen und gesessen (Assoziation zu Sessel mit dem Sche von gestanden). Dresdner Straße sagt er für Triester Straße, für Proviant brot (in Domenbrot, dessen erster Teil wohl von Kommando her perseveriert), Kaffee wird mit Kamel vertauscht. Ad 6: Es fehlen Hauptwörter wie Proviantur, Frau (im ersten Satz mit meiner . . .), herumstehen taucht nur mühsam auf. Ad 7: In dieser Untersuchung ist kein Wort, daß nicht Beziehungen zu bekannten Worten hätte.

Dritte Untersuchung 15. I. *Spontansprache:* „Was haben Sie gestern gemacht?" Pat.: Zerscht war i Gudrunstraße bei der Mutter Sohn bin ich mit der Braut mit der Frau gegangen zur Wiener Werge dort Dresdenstraße und war ich dort von 6, 7, bis um 6 bis 7 bis 8 war ich dort und bin ich zu Hause gefahren. Und von dort bin ich zu Haus gegangen. Da war bei der Schwester bei der Mutter gewesen bei der Mutter gegangen so von 2—8 war bei der Mutter und von dort bin ich zu Hause gegangen zur Braut zur Frau gegangen mit der Schw bei der Schwägedal bei die Eltern und dann zu Haus gegangen. Heut hab ich gut geschlafen.

Nachsprechen.: Berodas Pat.: Aleija; Kalome Pat.: Kalbesche; Redato Pat.: Ateira.

Nachsprechen von Sätzen: Die Mutter ist 67 Jahre alt und der Vater ist 72 alt. Pat.: 60 6 Jahre Vater hab ich keinen mehr Vater gestorben. — Der Pat. sagt dies, ohne verstanden zu haben, daß er bloß nachsprechen soll, indem er den Autor unterbricht —. Die Zigarre ist aus gutem Tabak gemacht Pat.: Die Caretten Cigaretten rechen. Die Tinte wird immer weniger, je mehr man schreibt. Pat.: Die Mette die weniger, die Ten Tinte wird weniger, je weniger wird drei mehr wird de mehr ist de mehr sie wikt de mehr weniger mehr tr).

Bezeichnen: Vogelhaus: + (1 Sek.); Rote Rüben: Grüne Spag (4 Sek.) Grünzeig; Säge: Scha Schäge (3 Sek.); Nähmaschine: Nähmasche (2 Sek.); Kaffeemühle: Felmaschi (11 Sek.) a Kamel Kamel Kamelmül a Kaffee (Er liest aus seinem Notizbuch, in das er sich in den vorigen Tagen einige der nicht gewußten Bezeichnungen von selbst hineingeschrieben hatte: Kaffeemühle); Wage: Wag (2 Sek.); Zuckerhut: + (1 Sek.); Topf: Reinderl (1 Sek.); Glocke: Glas ($2^{1}/_{5}$ Sek.) Glas Glotte a Glocke; Gurke: a Grute Geruk a Gruke; Kohlenkübel: Koh ($2^{2}/_{5}$ Sek.) Kohl Kübe a Ka Kohlen Kua dings ä Kohl Kohlenkugel (Ist damit sichtlich halbwegs zufrieden); Lampe (mit Zylinder): Leut ($2^{4}/_{5}$ Sek.) Lampen zur z zineger zylinber Lampe.

Kopfrechnen: 8+7 = ? Pat.: 8 und 7? 8 und 7? — Er weiß neuerdings nicht, was damit zu machen ist und wartet mehrere Sek. —); 8+7 sind zusammen? 8 und 7 sind 15; 9+8 = ? 8 und 9 sind 8 und 9 ist 17; 12+4 = ? 7 und 9 9 und 8 18sachzehn; 16+9 = ? 18 und 9 9 Herr Doktor? 8 und 9 8 und 9 8 und 9 ist 8 e und 9 17 (32 Sek.). — Pat. ist aber unsicher —.

Diktatschreiben: O = O A ($7^{4}/_{5}$) Sek.) A +, R +, K +, N + ($7^{4}/_{5}$ Sek.), S (5 Sek.), ch ($23^{4}/_{5}$ Sek.), R (dieses R schrieb er statt E, sagte aber: das ist R; für E sagt und schreibt er zuerst Ch und schreibt es erst richtig, als es neuerdings diktiert wurde); Die Nase ist im Gesicht. Pat.: Bitt schön Herr Doktor ein H?; Die Nase ist im Gesicht. Pat.: Die Nase Nase se Nas Na Nase die (immer wieder) Nase und versucht erst auf die Tischplatte zu schreiben, greift sich an die Nase, schreibt aber nichts. — Wartezeit: 1 Min.

Lesen: Der Erzberg in Steierbark ist rei reich an Erzen stark der Winter wird ein Winter des Berges behadert; im Wommer Wommer Wonner wird an Erz vom von den Angerk Abstank gesprengt.

Epikrise. Ad 1: Schwägedal zeigt Verwandtschaft mit Schwager und Eltern, Mette entstand wohl aus „mehr“ und dem perseverierten Zigarette, wirkt dürfte neben wird das G aus weniger enthalten. Ad 2: Mutter bringt ihn auf Sohn, Kaffee verwandelt sich wieder durch die Lautähnlichkeit in Kamel. Das Grüne macht ihn an Spargel denken. Ad 3: Das „Mit der Frau gegangen“ perseveriert solange, daß er in „nachhausegegangen“ es wieder bringt. Werg statt Berg trägt das W aus Wiener mit sich. In 12+4 taucht

Freiwillige Schreibübungen vom 15. I.

Fig. 1 (auf ½ verkleinert).

Fig. 2 (auf ½ verkleinert).

7 und 9 aus der früheren Aufgabe auf. Zigarette zeigt sich in Mette, auch das Ten für Tinte könnte noch von Zigaretten stammen; in „wirkt“ taucht der Gaumenlaut aus weniger auf, in Leut (für Lampe) erscheint das Ü aus Kübel und ateira (in den sinnlosen Silben) ist wohl mit aleija verwandt. Kohlenkugel enthält das K dreimal (Kugel). Ad 4: Fe taucht als erste Silbe statt Ka in Kaffee auf, das R in Gurke erscheint unmittelbar hinter dem G (Gruke) Kube vor Kohle. Ad 5: Er verwechselt Braut mit Frau, Grünzeug mit rote Rüben, und Triester Straße neuerdings mit Dresdner Straße. Ad 6: Es fehlt rote Rüben. Ad 7: Ist hier nichts zu erwähnen.

Das Gelesene : Das B aus berg oder auch das ganze Wort (Kontamination: Berg + Mark) perseveriert in Steierbark (das Wort stark ist wohl eine sinngemäße Wiederholung von reich · ist diese Auffassung richtig, so liegt eine Kontamination zweier Sätze — reich an Eisenerz, an Eisenerz reich = stark) vor. Das zweite „Winter" ist eine Perseveration, die besonders durch die Lautähnlichkeit mit dem richtigen Wort „innen" begünstigt ist. Wieder, wie beim ersten Lesen dieses Stückes am 11. I. kommt statt ge (gearbeitet) das be zum Vorschein; den Schluß des Wortes bildet eine Kontamination zwischen bebauen und bearbeitet. In Wonner zeigt sich das W aus dem früheren Worte „wird" und auch Sonne scheint mitzuspuken. Angerk scheint ein Stück des Wortes Erz zu enthalten (Perseverieren), durch Klangassoziation entsteht aus hang stank, wobei vielleicht das engt des nachfolgenden gesprengt die Veranlassung bildet.

Vierte Untersuchung 18. I. *Spontansprache :* „Welches war Ihre Lieblingsbeschäftigung ?" Pat.: Immer Geschäft. Schon kleiner Bub schon zum Geschäft gegangen. Immer gefahren. Zuhaus gefahren als Kutscher. Mit den Vater schon sehr selig spere gestorben und meine Mutter nur allein gewesen ganz beim Geschäft allein geführt. Mit 14 Jahre war ich schon zuhaus im Geschäft dann war im dann als Geschäft als Geschäftsführer und dann hab ich es selbst geführt. „Haben Sie Sport betrieben ?" Pat.: Nein. Eislaufen laufen schon und auch als mit junger Bursch mit 10 bis 11 Jahren und Tanzstun Tanzschule bin ich auch gegangen mit 16 mit 20 Jahren. „Waren Sie ein guter Tänzer ?" Pat.: Bitte schön Tänzer ja Tänzer war ich. „Waren Sie ein guter Tänzer ?" Pat.: Dutzer Tänzer ja war ich Tanz Schule und guter gu gutz Tanzer. „Welches war Ihr liebster Schulgegenstand ?" Pat.: In Rechnen und Schreiben aus ge f ge a geschitte ge Geschichte da hab ich gern geschrieben. Zeichnen mittlicher mittelmäßiger. „Mußten Sie, um etwas zu erlernen, laut lesen ?" Pat.: Nur wenn ich laut gesprochen hab gesprochen hab ich besser gelernt hab wenn ich gesp hab laut sehen so hab ich gern besser reden können. „Versuchen Sie 3 Ziffern im Kopf zusammenzurechnen und geben Sie acht, ob Sie die Ziffern sehen oder hören oder ob sie leise mitsprechen. Z. B. 7, 8, 5." Pat.: (spricht es nach): 7 8 9 ich hab mir das so gemerkt ich hab das wie Herr Doktor gesagt zusammen 8 9 7 ist schon gefehlt wieder jetzten 8 7 7 8 9 8 5 und schon f setzt im 8 7 5. „Sie sollen sich jetzt die Zahl 16 zwei Minuten still merken; geben Sie acht, wie Sie sich das merken!" Pat. (wiederholt): 16. Nach 22 Sek. sagt er: 17 ich hab mirs gemü zuerst gemerkt so daß in der 17 das ich hab 17 gesagt

und dann vor Herrn Doktor dann gesagt hab ich soll sagen hab ich dann ohne zusammen gesagt sei sei sechzehn. „Ich werde Ihnen eine Zahl sagen und eine aufschreiben; geben Sie acht, welche Sie sich leichter merken können! (12, 18).“ Pat. (nach 15 Sek.): Zwölf haben Herr Doktor gesagt und 18 haben Herr Doktor aufgeschrieben. „Welche haben Sie sich leichter gemerkt?“ Pat.: glei gleichmäßig gleich gleich (macht Schreibbewegungen) glei gleich gleich gleichzeig zeisig. „Was haben Sie gestern gemacht?“ Pat.: Gestern war ich zu Hause bei meiner Mutter und dann von der Mutter bin ich dann zu meiner Frau gegangen und dort hab ich meine meinem hat mein sehen spie gehabt was Papier genommen und hab gezeigt schü gerechnet zum gesagt wie das weit wie man das sagt und wie man das sagt geschrieben nach den Papier zuerst und dann zagt wie auspeten soll und dann zuhausgegangen und 6 Uhr zuhausgegangen 7 bin ich weggegangen. (All das spricht er in 52 Sek.)

Nachsprechen: Beroda. Pat.: Beroda — dieses R ähnelt einem L! —. Sagen Sie es nochmals! Pat.: Roerofe erode· Kalome Pat.: Kalmode· Redato Pat.: Reldata· „Nochmals!“ Pat.: Dor Dolrata· badelo Pat.: Wal Weldadete· Rasima Pat.: Ergasda.

Bezeichnen. Vogelhaus: + ($^4/_5$ Sek.)· Nähmaschine: + (1 Sek.)· Kaffeemühle: Fegelma ($1^4/_5$ Sek.) a Kamme Kema Kamel Kema Kamelmahin Kelmahin Kaffeemülhenie Kami Kami Kaffemühle. Wage: + ($1^4/_5$ Sek.)· Topf: + Randerl ($1^4/_5$ Sek.) Rande Rei Reinderl· Glocke: + ($1^4/_5$ Sek.). Gurke: Kuke (2 Sek.) Kutte a Gru Gruke Gru Gruke Gruk Gurke. Kohlenkübel: Ko ($2^4/_5$ Sek.) Kübel Kohlenkübel. Lampe (mit Zylinder): Lampe Len Lenzynder Lampenzi La Lampe Lampenzynder· Stall-Laterne: Latern ($5^4/_5$ Sek.) so Stallleute Stahllampe· Schnapsflasche: Himbeersagt (5 Sek.) Humbeersaft. Wandbild, eine Landschaft mit Mühle darstellend: Mehl Mühlma Bild Bild zusammen ein Bild Bild das stellt eine Mühle lage mit Mühl.

Kopfrechnen: 8+7 = ? 8 und 7 8 8 7 ist 15 (17 Sek.) 9+8 = ? 17 (4 Sek.) 12+4 = ? Pat. sagt leise 12 16 ($5^3/_5$ Sek.) 16+9 = ? 22 ($3^4/_5$ Sek.).

Lesen: Das Erzberg der Erzberg in Steierbark ist sehr reich reich an Eisenberg Eisen reich am Zwinter wir in in in der der Berg bearbeitet in voller im voller im Sommer wird das Erz von ams ams amso absao ansanbe sanbe ab abhan hängt geprengt gesprengt. Das Schwert Schwe Schwe Sprengung macht auf den Feld Feld Fremden Fremden einen Wert wir wartern a wie Wirtsdrung wer wat werti wertungen anschtrug.

Epikrise. Ad 1: Aus mittelmäßig und leidlich wird mittlich, aus bemüht und merken wird gemü, aus gleichmäßig und gleichzeitig gleichzeisig, aus Maschin und Mühle wird Mahin, aus diesem und Mühle dann wieder mühlhenie, aus Lampenzylinder und Lampenanzünder entsteht Lampenzynder, Stahl und Stallampe vereinigen sich zu Stahllampe. Aus den 2 Sätzen: Allein beim Geschäft gewesen und das Geschäft allein geführt wird allein gewesen beim Geschäft allein geführt. Ad 2: Geschichte verleitet ihn zum Wort geschrieben, Kame führt ihn wieder zu Kamel, und Kamelmahin zu Kelmahin vielleicht Gemahlin), das Bild Mühle bringt Mehl hervor. Ad 3: Das Z aus Tanz zeigt sich in guz, das T (für gut) im Dutzer, das wiederholte ge in gesprochen und gelernt und auch der letzte Teil dieses letzten Wortes machen sich in gern bemerkbar. Vielleicht macht sich in dem ad 1 schon besprochenen gemü als Bindeglied zwischen den beiden kontaminierten Worten das vorherstehende wird noch geltend, ebenso dürfte das ei in gleich ihn nicht freigelassen haben, wodoruch „gleichzeitig“ mitbegründet wäre. Auspeten dürfte von Papier nicht unabhängig sein, ebensowenig das in reldato (sinnlose Silben) vom L im vorhergehenden Kalmode, das L in Lenzynder vom L in Lampe. Ad 4: „Mit junger Bursch mit 10 bis 12 Jahren“ zeigt das „mit“ verfrüht auftauchend, das pier aus Papier dürfte in dem früher gesprochenen spie enthalten sein, in roerofe erscheint das Ro (aus berode) an verfrühter Stelle, ebenso das L aus badelo schon in seiner ersten Silbe weldadele, das L aus Kaffeemühle in der zweiten Silbe aus fegelma, das R aus Gurke unmittelbar hinter dem G (Gru). Ad 5: Sehen (laut sehen) sagt er für reden, gerechnet für gezeigt. Ad 7: Das spere nach selig ist nicht gut erklärbar.

Das Gelesene: Neuerdings bark, wie das letztemal. Berg perseveriert noch in Eisenerz, daher Eisenberg, das an erscheint neuerdings, wo im (Winter) hätte gesagt werden sollen. Das Z aus Erz perseveriert in Zwinter, aus wird entsteht wir, im und Innern wird durch Kontaminieren zu im Innern und „des“ zu inden. Da Pat. das letzte Wort „der“ im Ohre hat, liest er statt Berges Berg. Vielleicht wird auf ähnliche Weise aus gearbeitet bearbeitet (der Berg wird bearbeitet), wobei das be aus Berg unterstützend eingriff. In Voller dürfte schon das w des nachfolgenden „wird“ sich bemerkbar machen, wodurch das Übergleiten auf voll begünstigt wurde, vielleicht auch, weil in Sommer sowohl als in voll ein Doppelkonsonant enthalten ist. Aus dem und Ab (Abhang) entsteht Am, das S (ams, absao, ansanbe) könnte ein Vorklang aus gesprengt sein. Wohl gewagt

wäre die Erklärung von absao durch Klangassoziation mit Absalon (abs war schon gegeben!). In Ansanbe ist schon eine Korrektur gegen die Silbenzahl und den Klang des richtigen Wortes (Abhange) zu bemerken; dann versucht Pat. durch Zerteilen des Wortes das S (sanbe) zu korrigieren, was ihm auch gelingt, indem abhan entsteht. Durch Assoziation erscheint hängt, wobei vielleicht das engt aus gesprengt vorklingt. Aus Sch gleitet er in Schw über und bildet Schwert. Das Wort Feld erscheint dem Autor erklärbar durch Verwechslung von R und L, bekanntlich eine häufige Erscheinung bei Aphasien. Wert dürfte aus Wirkung entstanden sein unter Mitklang des letzten L und durch Vorklang des Wortes Eindruck, das es sinngemäß ersetzt, wobei das Wort freilich nicht gut gelingt, vielmehr als Wirtsdrung erscheint. Das ist eine Kontamination von Wirkung und Eindruck, wobei vielleicht das Wort Trunk (im Wirtshaus) hineinspielte. Ob das Sch in anschtrug vielleicht etwas mit Anschlag zu tun hat, kann nicht entschieden werden.

Folgendes hat Pat. am 19. I. und 20. I., als er allein war, aus freien Stücken abgeschrieben:

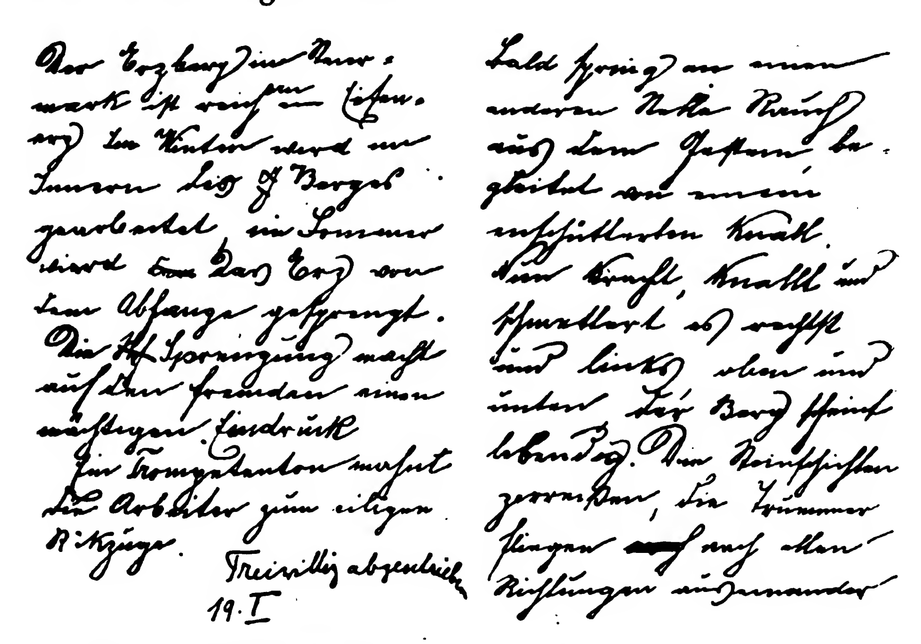


Fig. 3 (auf ½ verkleinert). Fig. 4 (auf ½ verkleinert).

Fünfte Untersuchung 20. I. *Spontansprache:* „Was haben Sie gestern gemacht?“ Pat: Zuhause war ich wieder bei der Frau gewesen bei den Schwiegervater gesprochen dort Verschiedenes und von meinem Schweder Bruder hab ich eine Karte bekommen

daß er krank ist auch, und ein Brief hab ich bekommen von Gruppenkommando, daß sie ein dings gemacht eine Veränderung daß eingeoffen sind und daß sehr viel Unglück haben sie (27$^1/_5$ Sek) Unglückfen Glückfend Glückfände Glückfelde daß sie haben jetzten. Und Schnee sehr viel Schnee sie haben und bin ich um 7 Uhr weggegangen zuhause gegangen dann.

Nachsprechen: Beladona. Pat.: Belagotti)· Beroda. Pat.: Belroda· Kalome Pat.: Kalmose· Redato Pat.: Rered kabte· Rasima Pat.: Rasina· Kaloru Pat.: Karona· Lorale Pat.: Roul r.

Bezeichnen: Wage: + (1 Sek.)· Topf: Randerl (1$^4/_5$ Sek.) randel· Glocke: + (2 Sek.)· Gurke: Glut (4$^1/_5$ Sek.) Guk Gurke. Kohlenkübel: Glo (3$^3/_5$ Sek.) Glock Glo a Kolenschaufel Kohlen Ku Gübel· Lampe: Leu (4 Sek.) Laute La (ergreift die Lampe) la Lampe. Nähmaschine: + (1$^2/_5$ Sek.)· Stall-Laterne: a La (3 Sek.) Lampe Stallampe· Kanone: a Ka (1$^4/_5$ Sek.) Kan Kan a Kanone. Vogelhaus: Hogel (2$^2/_5$ Sek.) a Vogel wie heiß Vogelhaus· Zuckerhut: Fuckerhut (1$^3/_5$ Sek.) Fu Fusser Zuckerhut. Rote Rüben: Gra (2$^2/_5$ Sek.) gru Grünzeut Grünzeut· Elefant: + (1$^1/_5$ Sek.). Löwe: + (2$^1/_5$ Sek.). Kiste mit Eiern: Eier (2$^4/_5$ Sek.) Kissel Kistel Eier. Kaffeemühle: Kemaschine (2$^1/_5$ Sek.) a Kaffeemaschint. Kaffeemaschine: Kaffeemaschint (2$^1/_5$ Sek.) Maschin! (Betont dieses Wort, als wolle er sagen, das ist die Maschine, nicht das früher Gezeigte.) Kaffeemaschine: Ke Kaffemasch Kaffeemühle und das ist Kaffemeschi maschine.

Lesen: Der Erzberg in Steierbark ist reich an Eisenberg ein Eisenerz. Im Winter wird im Inneren des Berges bearbeitet. Im Sommer wird das Erz von ab haus amhat ambram Abhande gesprengt. Die Sprengung weng macht auf den Fremden einen mächtigen Eindruck. Ein Trompetenton meig dem die Arbeiter zum rei eiligen Rückzug. Zu hundert eilen die Leute ihnen resp zu spekt zu spekten zu z u kle klopft und hämmert ist stummt Ton Stille herrscht.

Ein zweites Lesestück:

6. *Fleiß und Ausdauer.*

Ein Mann, der gern kleine Tiere beobachtete, sah einst einer Ameise zu, wie sie sich alle Mühe gab, einen Holzspitter nach ihrem Bau zu tragen. Der Splitter aber war größer als die Ameise selbst und entfiel ihr fortwährend; trotzdem nahm sie die Last immer wieder.

Neunundzwanzigmal brachte die Ameise den Splitter bis zum Bauen: ebenso oft rollte sie mit ihm den Abhang hinab.

Schon glaubte der Mann, das ermüdete Tierchen werde seine Versuche einstellen: allein es ließ sich nicht abschrecken. Zum dreißigsten Male nahm es seine Bürde auf und siehe! es brachte dieselbe jetzt glücklich auf den Hügeln.

Pat.: Fleß Fleiß. Ein Mann der eigen das kleine Tier beobat beobe beoberte, sah einst ein aus lein einen eimas einmal eimas eimas zu, wie sich müsch macht macht wie sich Mühe alle müme müme müme müme müme wüwe mügab gab einen s schult sult zlip schip schilper ulz Holz Splitter nach dem nach ihrer Bau tragen tra trag trage tragen. Der Splitter aber der Splitter aber war größer als die eisch eimasch eimase ameisch ameimeis (Pat. nimmt einen Bleistift und schreibt amo, sagt aber dabei eimas, amei, ameise) zu selbst und in zie sie zie und erschwer schwer schwür schwet schwer schwer schwör schwor schwe schwer wer vorwen. Trotzdem na sei die La Last immer wieder zum am am manzigwal brachte die ar ameise den spiel den Splitter bis zum Bau ebenso offen auch rollte sie mit ihn an Hoplan Haplanz hinab. Zum glaubte (3½ Min.).

Kopfrechnen: 8+7 = ? 8 und 7? 8 15. 9+8 = ? 8 und 9 17. 12+4 = ? 12 und 14? und 4 16· 16+9 = ? 16 und 9? 16 25. 16+17 = ? 16 und 17 16 26 26 73 16 und 17 23 33.

Epikrise. Ad 1: Aus Schwieger und Bruder (vielleicht durch Vermittlung des nicht gesprochenen Wortes Schwester) wird Schweder. Ad 2: Glückfände bringt ihn auf Felde, Kohlenkübel auf Kohlenschaufel. Ad 3: Es perseveriert Schwiegervater in Schweder, das L aus belagotti in belrado, das Glu (= Gurke) in Glo (für Kohlenkübel), das U aus Kübel in Leu (Lampe), das F aus Vogel in Fuckerhut. Ad 4: Das M in Kalmose ist verfrüht, das E bzw. das Ma in Kemaschine. Ad 5: Vertauscht wurden Schweder mit Bruder, Kaffeemaschine mit Kaffeemühle. Ad 6: Es fehlt das Wort Unglücksfall. Ad 7: Ist nichts zu bemerken.

Aus dem Gelesenen kann mit Berücksichtigung unserer früheren Analysen der erste Teil vernachlässigt werden. Erst „wenig" ist erwähnenswert, als Perseveration von eng aus Sprengung und vielleicht, was das W anbelangt, schon als Vorklang des (gefürchteten) Wortes Fremden, wobei das p aus Sprengung den Ausgleich zu w erzeugt; meig ist ein Vorklang des ei in Arbeit, das R in rei ein ebensolcher von Rückzug Resp ist der militärische Gruß „Respekt",

der durch Klangassoziation mit Versteck entsteht. Das zu erscheint an verfrühter Stelle. Tonstille ist wohl eine sowohl durch Toten als durch Stille erzeugte Assoziation, also einerseits eine klangliche, andererseits eine sinngemäße.

Im zweiten Lesestück ist in „eigen" ein Stück des vorhergehenden ein, beoberte ist wohl durch Klangassoziation mit eroberte zu erklären, das lein nach ein dürfte „klein" heißen sollen, wäre also eine sinngemäße Einschiebung. Das Wort Ameise wird verdreht. indem ei, wohl begünstigt durch die vorherigen, vorklingt (Perseveration + Vorschlag); müsch ist wohl eine Kontamination von sich und Mühe, wobei allerdings noch Mühe vorklingt, dann kommt ein M mitten in das Wort Mühe (wohl als Perseveration des Anfangsbuchstabens). Das Wort Holzsplitter wird scheinbar im Splitter und Holz zerlegt; aber es dürfte sich hier nur um eine scheinbare Zerlegung handeln, es könnte sein, daß der Patient aus der Not eine Tugend machte: Das schult, so verlockend es ist, es als Assoziation mit „auf der Schulter tragen" zu deuten, scheint schon das U aus Hulz (Wienerisch für Holz) zu enthalten, denn auch später taucht statt Holz ulz auf. Vielleicht spielen beide Momente, Vorklang und Assoziation, hier mit. Das häufige Wiederholen von trage ist dadurch zu erklären, daß der Kranke das ausgelassene „zu" nachtragen wollte, aber vom Worte tragen nicht loskam. Die Reihe von „in zie bis vorwen" ist eine Summe merkwürdiger Verdrehungen. Entfiel verwandelt sich in in in zie (vielleicht durch Perseveration des zu). Aus „ihr fortwährend" wird, wohl unter Leitung des Wortes schwer, die Kontamination erschwert; übrigens pendeln hier die Kontaminationen zwischen verschiedenen Bestandteilen hin und her; in schwür erscheint das ihr mitten im Wort, in schwert ein bisher nicht verwendeter Teil von forwährend. In manzigwal vertauschten w und m ihren Platz. Haplan ist wohl entstanden durch Assoziation mit hopla!, den Zuruf, den man einem Strauchelnden macht; das Wort Abhang mischt sich dazu, es entsteht Haplanz (das Z kann der Autor nicht erklären).

Sechste Untersuchung 23. I. *Spontansprache:* „Beschreiben Sie mir dieses Zimmer!" Pat.: Das Zimmer 2 Zimmer 2 Zimmer 2 Fenster eine Uhr 4 Kü 4 Bilder und dann ein Gruppenbild ein und ein Stehpult einen Kasen Kasten Ofen hier einen kleinen Kasten, da Tefon Telefon Reden Recken Haken Haken, dann eine größerer Kasten und dann eine Zu Ze steuer Stebel Kasten mit kre gerät ein büs bü dük ein bü Bücker a Kasten Waschkasten und wieder noch eine

bings eine nä zi Bilderkasten. Nachzimkadel nachwasten naschtit nasch waschtut waschtit wasch Waschkasten. Bitte schön, Herr Doktor, wird das bald besser werden mit mir? Meine Mutter ist ganz trostlos, daß ich so krank bin. Doch wenn ich nach Hause komm, man denkt halt immer, daß hab grad müssen das Schmalör haben.

Beschreibung eines Bildes, einen Marktplatz darstellend: Das stellt den part Park bartpla barkplak Platz star ste stell zu barkt bartplatz mit einem das sind eine dings dahier ein Stand mit Weibern mit den Gemüseständen mit ä Obst dann einen schul schupter Schuster gleich Spielereiwagen landen Laden an an anscheinend eine radi Rathaus eine da Tramway. Die Wei die Frauen, wie sie einkaufen fu, so noch Docter von la lektei tie wie gleich da (leise: das ist schwer, Pause 15 Sek.) da Detail lei Detail mehr das ist a a Spielwar Spielsachen und dann unten Pferterln Lamperln Hampelmann Trommeln Trompeten Pferde (3 Min. 35 Sek.).

Einige Beispiele aus dem Rechnen dieses Tages: 24+6 = ? 29 und 6? 19 25 19 5 25 35. 29—5 = ? (Pat. schreibt die 5 unter 29) 24 ($3^3/_5$ Sek.). 18×5 = ? (5 mal, vergessen immer das erste Herr Doktor). 18×5 = ? (Pat. schreibt 5×8 = 40).

Bezeichnen: Eierkiste, Wage, Vogelhaus, Löffel, Hammer, Lampe, Zuckerhut, Gurke, Fingerhut, Glocke, Elefant, Pferd, Kuh prompt (Durchschnittszeit $2^1/_5$ Sek.). Kanone: Kan ($2^1/_5$ Sek.) Kanone Kone Kone Kanon Kanone. Monokel: Klomo ($6^1/_5$ Sek.) mo motil mokel. Rote Rüben: Das sind Gemü Grünzig Grünzag gebe ruen Run gelbe Ruben. Kohlenkübel: Kohlen ($3^3/_5$ Sek.) fusch Kohlf Kohlestaufel Kohlkübel Kohlkübel. Spule mit Zwirn: Zwirn Spu Spun Spulen Zwirn.

Lesen: Ein Mann, der gerne kleinen Tieren beo be obachte beoba sah einen Ameise zu, wie sie sich Mühe gab, einen Splitter nach ihrem Bau zu tragen. Der sch der Splitter aber war viel größer als die Ameise selbst und fiel ihr fortwährend trotzdem land das Tenz trotzen daß sie die Lanst die Last immer wieder 29 mal brachte die Ameise Ameise den Splitter bis zum Bau.

Eine zweite Erzählung:

Eintracht.

Ein Vater hatte sieben Söhne, die öfter miteinander zankten. Über dem Zanken und Streiten versäumten sie die Arbeit. Davon hörte der Vater und darum ließ er eines schönen Tages alle sieben

Söhne zusammenkommen, legte ihnen sieben Stäbe vor, die fest zusammengebunden waren, und sagte: „Dem, der dieses Bündel Stäbe zerbricht, zahle ich hundert Kronen bar."

Einer nach dem andern strengte lange seine Kräfte an; jeder sagte am Ende: „Es ist gar nicht möglich!"

„Und doch", sagte der Vater, „ist nichts leichter". Er löste das Bündel und zerbrach einen Stab nach dem andern mit geringer Mühe. „Ei!" riefen die Söhne, „so ist es freilich leicht, so könnte es ein kleiner Knabe".

Der Vater sprach: „Wie es mit diesen Stäben ist, so ist es auch mit euch, meine Söhne! Solange ihr fest zusammenhaltet, wird euch niemand überwältigen können. Bleibt aber das Band der Eintracht, das euch verbinden sollte, aufgelöst, so wird es mit euch gehen wie mit den Stäben, die hier zerbrochen auf dem Boden umherliegen."

Das Haus, wo Zwietracht herrscht, zerfällt!
Nur Einigkeit erhält die Welt.

Nach *Christoph Schmid.*

Pat.: Eintral Eint Ein Vater hatte 7 söhle Söhne die oftern mit einander zankten. Über den Zank und Streiten bei verzechen versäumten sie die ar Arbeit. Davon hörte der Vater und ruf a ruf liner li und Turist darust darum ließ er herein schön eines schönen Tages alle 7 Söhne zusammenkommen, legte ihnen 7 be bed spä späbe vor die fest zusammengebunden waren und sagte: „Dem dem der dieden diese diesen Bünd und beschä stäsche verspreche za zahle ich ihnen 100 Kronen."

Epikrise. Ad 1: Waschkasten und Nachtkasten wird zu Nach (zim) kadel und zu Naschwasten, aus Naschwasten und Nachttisch wird Naschtit, dann geht es wieder zu Waschen zurück und dieses wird mit Tisch zu waschtut (worin vielleicht auch das Wort Handtuch enthalten ist). Ob in Schmalör etwa schmähliches Malör enthalten ist oder das ausgelassene „ich", möchte der Autor nicht entscheiden. Hingegen ist in barkplatz Park und Marktplatz sehr wohl zu erkennen, ebenso in Spielereiwagen Spielereiwaren und Wagen in Koktei vielleicht Lektüren und Detail, in Grünzig dürfte (der Pat. ist ein „Urwiener") Grünzeug und Grinzing stecken. Ad 2: Von Waschkasten kommt er auf Waschzimmer (Wachzimmer!), andererseits auf Nachtkasten, Nachttisch; von Rath(haus) kommt er auf Radi (Rettich), von Kohle auf Kohlenstaufel und beinahe wäre unter Mitwirkung des ü in Kübel ein Kohlenstiefel draus geworden. Motil aus Klomo mo (für Monokel) dürfte ein Überspringen

auf das Wort Automobil vorstellen. Ad 3: Perseverationen sind: Zimmer für Fenster, Reden (Telefon) für Kleiderrechen, *wie* (gleich da), (stammend aus *wie* sie einkaufen), f in fu (für tun), (aus einkaufen herrührend). Ad 4: Verfrüht ist das R in Kr (gerät), das S in Büs (Bücherkasten), das P in Park, bart, bark, das erst in platz erscheinen sollte, das star (Stand), das Kl in Klomo (Monokel), vermutlich auch das F in Kohlf (schaufel). Ad 5: Vertauschungen zeigen sich zwischen Bilderkasten und Bücherkasten, Waren und Wagen, gelb und rot. Ad 6: Bücherkasten, Monokel. Ad 7: Steuer ist vielleicht eine Erinnerung an Aussteuer.

In der ersten *gelesenen* Erzählung ist land aus nahm und Last kontaminiert, wobei Last vorklang. Das Tenz ist wohl eine Ersetzung von „sie" durch das Tier, wobei lanz perseveriert. In der *zweiten* Geschichte ist verzeichnen wohl mitbegründet durch den Gedanken „unverzeihlich", Ruf ist selbsterfunden, soll heißen rief und ist der sinngemäße Ersatz für ließ zusammenkommen; vielleicht spielt „darum", das an darauf erinnerte, dabei eine Rolle. Turist ist wohl das nachzutragende Darum (man beachte die gleiche Betonung!) verbunden mit ließ. be und bed sind Vorklänge (Stäbe), ebenso das zweite D in dieden (Bund). Beschä ist wohl ein Teil der sinngemäßen Assoziation beschädigt, stäsche eine Perseveration von Stäbe, nun kommt eine klangliche Assoziation (zerbreche, verspreche), wobei das Wort verspreche eine sinngemäße Assoziation (zahlen) und zugleich eine Verfrühung bedeutet.

Aus der siebenten Untersuchung 26. I. Spricht den Satz „Heute ist Freitag" korrekt, „Ich trage einen Säbel mit einem Portepée" als „Ich trage einen Säbel mit dem pas posu potope mit einer quas" nach.

Aus der achten Untersuchung 30. I. „Beschreiben Sie mir dieses Zimmer!" Pat.: Dazu h das Zimmer ist ein zweiter Stong im dritten Stock Ausdruck im Fenster und dann und mit der Aussicht einer Häuser ein großer Konferenzschitzer Konferrenzzimmer Kunstiff und dann von dort Waschtisch, ein Pult, Stehpult, ein Hängekasten, zwei Kis von Bücher a besser a Bücher ä Bücker a Kasten und ein Gerester und ein Geräthe ka ka Kasten mit einem Rechaud eine kleine schwarze Tafel (1 Min. 20 Sek.).

Er liest: Eintracht. Ein Vater hatte 7 Söhne, die öfter miteinander zak zankten. Über die Zank und Streiten versäumten sie die Arbeit. Davon hörte der Vater und zu zum rund darum ließ er eines Tages schönen es schönen Tag alle 7 Söhne zusammenkommen,

legte ihnen 7 Stäbe vor, die sie zusammen gebunden waren und sagte: Den der dieses Bündel Stäbe zerbricht, zahle ich 100 100 Kronen. Einer nach den andern strengte lange seine Kräfte an, jeder sagte am andern das ist nicht möglich. Doch so sagte und doch sagte der Vater ich ist nicht leichter; erst löste nas Bündel und sprach zersprach zerbrach eines spach nach andern mit der einen geringen Mühe. Ei, rufen die Röen, so kann es leicht leicht es leicht leicht vielleicht leicht so könnte es ei kann es kleiner Knabe.

Epikrise. Ad 1: Aus Tisch und Sitzen wird Schitzer und Geresten besteht vielleicht aus Gerät und rösten, denn unmittelbar darauf erscheint Rechaud. Ad 2: Zimmer wird mit Haus assoziert, es wird aber nur das H ausgesprochen. Kasten führt zu Kiste (Kis von Bücher). Ad 4: Das K in Büker stammt wohl von den nachfolgenden Kasten. Verfrüht taucht das K in Kis auf (Kücher-Kasten). Ad 5: Ausblick und Ausdruck, Konferenztisch und Konferenzzimmer werden verwechselt. Ad 6: Es fehlt das Wort Bücherkasten. Ad 7: Kunstiff ist möglicherweise Kon-z-und Tisch? Ausfallen eines Satzteiles dürfte vorliegen in: Das h das Zimmer ist ein zweiter Stock; es hätte wohl heißen sollen: Das ist ein Schulzimmer im 3. Stock oder zu das Schulzimmer liegt im 3. Stock.

Der Autor hat eine Tabelle der in dieser Krankengeschichte vorkommenden Kontaminationen angefertigt und durch Vergleichung der jeweiligen verdrängten, verdrängenden und eventuell die Verdrängung begünstigenden Laute die Frage zu lösen versucht, ob irgend eine Gesetzmäßigkeit in dem Sinne vorliegt, daß sich vielleicht eine Gruppe von Lauten als „höherwertig" ergibt, die „niedererwertige" verdrängt. Das Resultat war negativ; es tritt bald dieser; bald jener Laut an Stelle eines anderen auf, der bei einer zweiten Gelegenheit durch den, welchen er früher verdrängt hat, das gleiche Schicksal erfährt. ***Es bleibt demnach für die Kontaminationen keine andere Erklärung über, als daß klangliche oder sinngemäße Assoziationen zu den Kontaminationen führen.*** Ob dabei unbewußte psychische Kräfte im Sinne **Freuds** (Zur Psychopathologie des Alltagslebens. Berlin 1912) tätig sind, kann der Autor nicht entscheiden. Fest steht die Tatsache, daß der Patient den Assoziationen nicht, wie der Normale, ausweichen kann, was mitbegründet ist durch den Umstand, daß die einzelnen Worte im Gedächtnis nicht genügend festhaften. Da nun jedes Wort in gedanklicher und lautlicher Beziehung normalerweise einem fort-

gesetzten Assoziationsvorgange entspricht — was die Frage, ob das Wort oder der Laut psychologisch das Primäre ist, in keiner Weise berührt — *so gelingt es, den den Kontaminationen zugrunde liegenden Vorgang auf eine gemeinsame Formel: Lockerung des normalen Assoziationsablaufes zu bringen*[1]). In dieser Lockerung sind nun einerseits enthalten das Verlieren der normalen, durch die Obervorstellung [*Stransky*] oder Einstellung bedingten Assoziationsrichtung und das Abschwenken in assoziative Kreuzwege unter dem Einflusse einer *übergeordneten Einstellung*. Diese letzte ist die Einstellung, sich verständlich zu machen bzw. zu reden, die in dem Momente, wo durch Versickern des normalen Assoziationsstromes ein Stillstand droht, umso aktiver eingreift.

Die Perseverationen können entweder neben den richtigen Lauten auftreten oder direkt oder indirekt zu Verdrängung von Lauten führen. Direkt, wenn sie einen Laut oder Lautkomplex *an seiner Stelle* vertreten, z. B. in Fremden, das durch Perseverieren des B zu Breiten wird. Es kommt aber auch vor, daß die Perseveration an erster Stelle erscheint, der erste richtige Laut bzw. die Silbe nachfolgt und nun ein späterer Bestandteil ausfällt, wohl weil die Laut- bzw. Silbenzahl mehr oder minder richtig eingehalten wird. So wird aus badelo und ein perseverierendes Ka kabel (daß de fällt aus). Eine Tabelle der vorliegenden Perseverationen ergibt einige erwähnenswerte Erscheinungen, weshalb sie hier wiedergegeben sei. Es wurden nur die Beispiele aufgenommen, in denen der verdrängte Laut klar zu erkennen ist.

---

[1]) Es sei hier gestattet, auch daran zu erinnern, daß nach *Wundt* (l. c., S. 549) die Entwicklungsgeschichte der Sprache (wie des mythologischen Denkens) lehrt, daß auf niedrigeren Stufen assoziative Ergänzungen der apperzeptiven Gebilde ungleich mächtiger hervortreten als innerhalb der ausgebildeten Denkformen. Apperzeptive Verbindungen entstehen nach *Wundt* aus assoziativen Verschmelzungen von Empfindungen und Gefühlen, aus Assimilationen und Komplikationen und sukzessiven Erinnerungsassoziationen im Verein mit einfachen Aufmerksamkeitsvorgängen. Sie sind eine höhere Denkstufe, ausgezeichnet vor den Assoziationen durch ein *Tätigkeitsgefühl* und dadruch, daß sie „objektiv nicht eindeutiger durch eine assoziativ gehobene Darstellung, sondern durch die gesamte vorangegangene Entwicklung des Bewußtseins bestimmt" sind. „Dadurch gewinnt sie den Charakter eines Willensvorganges, dessen Motive die einzelnen disponibeln Assoziationen sind, und dessen Effekt darin besteht, daß diejenigen Assoziationen wirklich eintreten, die den herrschenden Motiven des ganzen Vorgangs entsprechen". Von diesem Gesichtspunkte aus entspräche das Überwuchern der Assoziationen einem Rückschlag!

Verdrängender, persev. Laut	Verdrängter Laut	Resultat	Verdrängender, persev. Laut	Verdrängter Laut	Resultat
s	m	goso	ü	a	eu
z	t	Zeisung	k	b	Kohlenkugel
a	i	am	w	s	Wonner
en	wi	enster	z	t	guz
b	g	bewerdet	t	g	dutzer
i	a	werd	a	i	an
b	f	breuten	b	g	bearbeitet
t	k	Eintrut!	e	i	wert
m	f	memaschit	ü é	a	eu
w	b	werg	f	z	fuckerhut
b	m	bark	f	t	fu (tun)
e	i	ten (Tinte)	a	i	e (nz)

Man erkennt hier manche artikulatorische Ähnlichkeit zwischen verdrängendem und verdrängtem. Vokale werden durch Vokale ersetzt, a durch i, i durch a, i durch e, ä durch ü. Die gleiche Artikulationszone kommt bei Verdrängung eines Konsonanten durch einen andern 6 mal vor (t-z, f-b, m-f, b-w, m-b, t-z), fremde Artikulationszonen (m-s, g-b, k-t, b-k, s-w, g-t, g-b, z-f, t-f) 9 mal, doch finden wir mit zwei Ausnahmen immer den Ersatz eines Explosivlautes durch einen zweiten Explosivlaut, eines Reibelautes durch einen anderen. Daß bei gleicher Artikulationszone die Vertauschung von Explosivlauten mit Reibelauten und umgekehrt im Gegensatz dazu die Regel ist, liegt in der Natur der Verwechslung; sonst würde sich ja das Perseverieren kaum bemerkbar machen. Aber der Umstand, daß in der zweiten Gruppe, dem Perseverieren von Lauten anderer Artikulationszonen, als der, welcher der verdrängten angehört, sich so häufig dem verdgängten Laute gleichartige finden und daß Vokale immer nur durch Vokale vertreten werden, scheint darauf hinzuweisen, *daß die Seele des Kranken den Perseverationen doch nicht ganz machtlos gegenübersteht* und daß sie aktiv so lange Perseverationen zurückdrängt, als nicht noch ein assoziativer Faktor, die Gleichartigkeit, dazukommt. *Das würde aber auch auf das Vorhandensein einer bisher nicht beachteten psychologischen artikulatorischen Komponente, das Empfinden der Zusammengehörigkeit der Explosiv- bzw. der Reibelaute hindeuten. Man könnte während des Sprechens eine Einstellung in dieser Richtung annehmen.* Der Autor hält es für berechtigt, diese Ableitung aus unserem Falle vorzunehmen, da auch die Analyse

eines zweiten Falles ein analoges Resultat ergeben hat, und da auch die Selbstbeobachtung ein gleiches Ergebnis, nämlich das Gefühl der Verwandtschaft der einzelnen Laute innerhalb jeder der beiden Gruppen ergiebt.

Wir haben nun noch einiges aus der Analyse unseres Falles nachzutragen, nämlich die grammatikalisch-syntaktischen Fehler. Pat. sagt:

1. Mir muß das Undlat haben. Das möchte der Autor als Versprechen bzw. Vergessen des Anfanges, als eine Kontamination der zwei Sätze: Mir muß das Unglück passieren und ich muß das Unglück haben, nicht aber als wirklichen Paragrammatismus deuten.

2. Bei der Mutter gegangen. Hier liegt Perseverieren von gegangen vor.

3. Als mit junger Bursch (mit 10 Jahren). Mit ist ein Vorklang.

4. Tanzschule bin ich auch gegangen. Hier sind die Worte „in die" ausgelassen worden; ebenso wurden

5. verschiedene Worte nicht gesprochen, deren Fehlen allerdings eine Unvollkommenheit (Paragrammatismus), aber nichts Sinnstörendes bedeutet.

6. Zimmer 2 Fenster.

7. Und dann von dort Waschtisch.

8. Daß grad hab müssen das Schmalör haben.

9. Er liest nach ihren Bau.

10. Sah einen Ameise zu.

11. Das sind . . . dann einer Schusterlauen.

12. Den, der dieses Bündel zerbricht, zahle ich.

13. Mit der einen geringen Mühe.

Pat. gebraucht also 5 mal falsche Artikel bzw. Abwandlungen und endlich

14. in Rufen für riefen eine falsche Biegungsform.

Die wirklich grammatischen Störungen sind also recht selten und das sogar in der Zeit sehr schwerer Aphasie. *Darüber hinaus noch erweist sich das Gefühl für den Satz als Ganzes ungestört.* Selbst bei Fehlen wichtiger Worte, bei bösen Entgleisungen durch Assoziationen, Perseverieren, Vorklänge wird der Satz zu einem leidlichen Ende gebracht, eine Tatsache, die vielleicht beim Lesen weniger deutlich wird, als beim Zuhören, wo *die Betonung* immer wieder den überzeugenden Eindruck hervorbrachte, daß ein Satz vorliegt. Hätte etwa ein Fremdsprachiger zugehört, dem also die Wortstörungen entgangen wären, so hätte er den Eindruck geordneter Sätze empfangen, wie wir ihn beim Hören einer uns unbe-

kannten Sprache erleben. Wir wissen doch sehr gut, ob jemand, der in einer uns fremden Sprache redet, Sätze bildet oder etwa Wörter wie aus einem Wörterverzeichnis hersagt[1])

Es liegt hierin eine Bestätigung des funktionellen Primates der Satzform, auf die ja schon zahlreiche Forscher (*Wundt*, *Gomperz*, *Pick*, *Stranzky*, *A. Liebmann* und *Edel*) hingewiesen haben. Diese letzten Autoren sagen in ihrer Monographie (Die Sprache der Geisteskranken. Halle a. S. 1903. S. 124) z. B. über Imbezille, daß sie häufig Worte zu einem äußerlich korrekten Satzgefüge zusammenstellen, doch fehlt das logische Band und der Satz bleibt unverständlich. Die Analyse ihrer Sprache ergibt viele Übereinstimmungen mit Aphasien. Der Autor konnte an sich selbst folgendes beobachten. *Er versucht manchmal, in Gedanken mit anderen Menschen zu debattieren. Als dies einmal vor dem Einschlafen stattfand, ertappte er sich dabei, wie in einem Moment vor dem völligen Schwinden der Bewußtheit keine Worte, keine Gedanken mehr in ihm waren, innerlich aber noch der Tonfall von Sätzen vor sich ging, der ganz und gar der Stellungnahme gegen die zu bekämpfende Person entsprach.* (Als mit dieser Beobachtung klare Bewußtheit zurückkehrte, hatte der Autor übrigens das bestimmte Empfinden, als ob er in dem vorhergehenden Dämmerzustand völlig den ihn befriedigenden Eindruck der fortgesetzten Debatte gehabt hätte.) Seit damals achtete er weiter darauf und hatte sehr oft das gleiche Erlebnis. *Im allmählichen Abklingen der kortikalen Funktionen sprachlicher Natur bleibt also in diesen Fällen bei ihm noch nach Verschwinden der Worte, ja der* (formulierten?) *Gedanken sicherlich zweierlei zurück: Die Melodie der Sätze und die Einstellung zum Sprechen. Darin scheint dem Autor ein trefflicher Beweis für den Primat dieser beiden und für den Primat des Satzes als Ganzes — wenigstens für seine Person — enthalten zu sein!*

Am 30. I. begann die Behandlung des Patienten und zwar in der Weise, daß er zu langsamem Nachsprechen von Sätzen und langsamem Lesen angehalten wurde; auch sinnlose Silben mußte er in gleicher Weise wiederholen und auch Kopfrechnen und Diktatschreiben wurden fleißig geübt. Die Notizen über die nächsten

[1]) Im Anschluß daran sei erwähnt, daß der Autor Gelegenheit hatte, einen jener äußerst seltenen Fälle zu beachten, die bei hochgradiger Wortamnesie noch die Satzbetonung brummen. Es handelte sich um den 62jährigen Herrn, dessen Sprachstörung mit klonischem Stottern begann und in eine immer schwerer werdende amnestische Aphasie überging.

5 Tage sollen, um die Krankengeschichte nicht allzu umfangreich werden zu lassen, übergangen werden. Am 5. II. ergibt die Untersuchung folgendes:

Sprachverständnis: „Geben Sie mir Ihren Ring!“ + „Legen Sie den Federstil auf die rechte Tischecke!“ Pat. sagt: Federstil, ergreift ihn nach $7^1/_5$ Sek., hat aber den Auftrag entweder nicht erfaßt oder vergessen, denn er führt ihn nicht aus. Aus seiner Miene aber ist zu erkennen, daß er auf die Ausführung eines Auftrages eingestellt ist. Der Auftrag wird wiederholt: +. „Erfassen Sie mit der linken Hand das rechte Ohr,“ Pat. greift erst an das linke Ohr, korrigiert sich aber sofort ($5^1/_5$ Sek.). „Legen Sie das Notizbuch unter den Schirm Ihrer Kappe!“ +. „Stellen Sie eines von den Gläsern, die auf dem Bücherkasten stehen, auf den Waschkasten!“ +. „Streichen Sie mit der Hand über die linke Seite des Schnurrbartes!“ +. „Fahren Sie mit dem rechten Zeigefinger an den linken kleinen Finger!“ Pat. fährt an das rechte Ohr, sagt aber sofort: „Bitt' schön?“ Der Auftrag wird wiederholt. Pat. fährt nach 2 Sek. an den linken Zeigefinger. Da sich der Eindruck aufdrängt, daß Patient nur Wort für Wort erfassen kann, wird von nun an langsamer gesprochen.

„Nehmen Sie das rechte Ohr in die linke Hand!“ +. „Nehmen Sie das Edelweiß von ihrer Kappe und stecken Sie es an Ihre Bluse!“ Während er das Edelweiß abzunehmen beginnt, wird er gefragt, was er tun wolle. Antwort: Ich werde es von der Kappe wegnehmen und auf den Tisch legen. Doch ist er damit nicht zufrieden und spricht leise und nachdenklich weiter.

„Auf dem Bücherkasten steht ein Aschenbecher; den sollen Sie auf ein Wasserglas stellen!“ Pat. nimmt den Aschenbecher, sucht im Zimmer und sagt fragend: Waschtisch?

Es wird hierauf der Versuch gemacht, dem Patienten nur zwei Gegenstände (Hauptwörter) zu sagen, mit denen er nach seinem Belieben etwas ausführen soll. Doch auch da zeigt sich, daß er oft den zweiten vergessen hat, wenn er den ersten gefunden hat. Z. B.: „Schlüssel, Fensterbrett!“ Pat. ergreift den Schlüssel nach einigem Suchen, steht dann aber ratlos da.

Die Spontansprache ist wenig verändert, er spricht noch immer hastig. Hingegen ist das *Lesen*, das er sehr langsam ausführt, wesentlich gebessert: Der geheilte Patient. Ein reicher war durch unmäßig Unmäßigkeit und Trägheit krank geworden und fragte alle Ärzte in der Stand Stadt um Rat und nahm eine Menge anzei anzneien ein. Da er aber sein unordentliches unordentliches Leben

fortführte Leben fortführte, so wurde sein stu stustand nicht besser. Endlich schrieb er an einen berüm berühmten Arzt der weit ensfernte weit fernt fer wohnte und bat ihn um Rat um seinen Rat. S dieser erliet sofolt sofort die Ursache Ursache seine Krankheit. Der Arzt ordnet fordert den Par Patienten auf, den zu Fuß zu zu ihm zu kommen, ab auf den Wege mäßig zu leben ($55^3/_5$ Sek.).

Diese auffallende Besserung scheint ein eklatanter Beweis dafür zu sein, daß dem hastigen Sprechen, das den sensorisch-Aphatischen eigen ist, ein guter Teil der Schuld an dem gesamten sprachlichen Bild zufällt. *Die fehlende Hemmung also und der Ausfall an Klangbildern, welcher wieder, wie früher ausführlich gezeigt wurde, aus Störungen in verschiedenen Schichten der Funktion des L-K-M bestehen kann, müssen beide bei der Erklärung einer sensorischen Aphasie berücksichtigt werden.*

Der Autor hofft, dem Leser mit dieser ausführlichen Krankengeschichte gezeigt zu haben, daß eine genaueste Analyse jedes Falles von Aphasie die Erkenntnis wirklich fördern könne; kurze Beschreibungen sind nur allzu geeignet, Irrtümer aufkommen zu lassen.

Eine größere Kopfrechnenprobe des Kranken vom 9. II. ergibt viel Interessantes, unter anderem auch, daß er die Ziffern schon richtig behält und wiederholt.

4 + 3 = 4 53 10 ($11^2/_5$) ist nicht zufrieden
4 + 3 = 7
9 + 7 = 9 u. 7 + 16 ($3^1/_5{}''$)
18 + 5 = 18 u. 5 = 23 ($7^4/_5{}''$)
17 + 9 = 17 u. 9 = 26 ($6^2/_5{}''$)
32 + 4 = 32 u. 4 = 36 ($5^4/_5{}''$)
26 + 5 = 26 u. 5 = 31 (5″)
7 + 5 = 7 u. 5 = 12 ($5^4/_5{}''$)
7 + 5 = 7 u. 5 = 12 ($5^4/_5{}''$)
8 + 6 = bitte nochmals!!
8 + 6 = 8 u. 6 = 14 ($2^3/_5{}''$)
9 + 3 = 9 u. 3 = 12 ($2^3/_5{}''$)
12 + 8 = 12 u. 8 = 20 (2″)

Hier ist eine Fehlleistung. Die Durchschnittszahl der Zeit beträgt $5^1/_5{}''$.

12—4 = 12 weniger 4 = 8 (8″)
19—7 = 9 weniger 7 = 1 ($4^4/_5{}''$:)
19—7 = 19 weniger 7 = 12 (8″5″)
37—12 = 37 weniger 12 = 25 ($6^1/_5{}''$)
22—5 = 22 weniger 5 = 17 ($8^3/_5{}''$)
12—7 = 12 weniger 7 = 5 ($46^2/_5{}''$)
18—11 = 18 weniger 11 = 7 ($6^4/_5{}''$)
39—17 = 39 weniger 17 = 22 ($34^2/_5{}''$)
17+22 = 17 u. 22 = 39 ($9^4/_5{}''$)
41—7 = 49 weniger 7 = 54 ($13^1/_5{}''$)
28—11 = 22 weniger 11 = 11 ($14^1/_5{}''$)
41—7 = 41 weniger 7 = 34 (13″)

Drei Fehlleistungen. Die eingeschaltete Addition zeigt, daß nicht etwa Ermüdung vorliegt. Durchschnittszeit beiläufig 11 Sek. *Das Subtrahieren fällt analog Ranschburgs*[1]) *Angaben auch unserem Kranken wesentlich schwerer als das Addieren.*

[1]) Die Leseschwäche und Rechenschwäche der Schulkinder. Berlin 1916.

7 + 9 = 7 u. 9 7 u. 9 = 16 $(6^1/_5'')$
8 + 11 = 11 u. 8 sind 19 $(6^4/_5'')$
5 + 18 = 5 u. 18 = 23 $(8^4/_5'')$
9 + 17 = 9 u. 17 = 22 $(9^3/_5'')$
8 + 28 = 8 u. 28 = 34 $(20^3/_5'')$
26 + 5 = 26 u. 5 = 31 $(3^1/_5'')$
5 + 7 = 5 u. 7 = 12 $(3'')$
4 + 32 = 4 u. 32 = 36 $(8^1/_5'')$
6 + 9 = 6 u. 9 6 u. 9 6 u. 9 = 15 $(15^1/_5'')$
7 + 8 = 7 u. 8 = 15 $(4'')$
4 + 12 = 4 u. 12 = 16 $(3'')$

Zwei Fehlleistungen. Durchschnittszeit: 8 Sek. In seiner Broschüre weist *Ranschburg* darauf hin; *daß es auch physiologischerweise schwerer sei, die größere zur kleineren als die kleinere zur größeren Zahl zu rechnen. Bei unserem Pat. geht das zur Evidenz hervor; die Resultate weichen stark von normalen ab, die Ausfallserscheinungen verstärken die schon physiologische Schwierigkeit.*

8 + 4 = 8 mal 4 = 64 nein 32 $(15'')$
7 + 5 = 7 mal 5 = 35 $(5^1/_5'')$
9 × 3 = 3 mal 9 = 27 $(4'')$
9 × 3 = 9 mal 9 = 24 $(11'')$
7 × 6 = 7 mal 6 = 42 $(10^1/_5'')$
12 × 4 = 12 mal 4 = 68; 48 $(15^4/_5'')$
17 × 2 = 17 mal 2 = 34 $(10^4/_5'')$
18 × 3 = 18 mal 3 = 54 $(18^2/_5'')$
7 × 6 = 7 mal 6 = 42 $(6'')$
9 × 4 = 9 mal 4 = 36 $(4^2/_5'')$
8 × 7 = 8 mal 7 = 56 $(6'')$

Zwei Fehlleistungen. Durchschnittszahl 9½ Sek.

4 × 8 = 4 mal 8 = 32 $(5^4/_4'')$
5 × 7 = 5 mal 7 = 35 $(3^4/_5'')$
3 × 9 = 3 mal 9 = 27 $(5'')$
6 × 7 = 6 mal 7 = 42 $(12'')$
3 × 9 = 3 mal 9 = 36 $(8^1/_5'')$
4 × 12 = 4 mal 12 = 48 $(4^3/_5'')$
2 × 17 = 2 mal 17 = 34 $(10^4/_5'')$
3 × 18 = 3 mal 18 = 46 $(12^1/_5'')$
6 × 7 = 6 mal 7 = 42 $(9'')$
4 × 9 = 4 mal 9 = 36 $(4^4/_5'')$
7 × 8 = 8 mal 8 = 58 $(9^1/_5'')$

3 *Fehlleistungen.* Durchschnittszeit ca. $7^2/_5$ Sek.

12 : 4 = 12 dividiert durch 4 = 3 mal $(6^3/_5'')$
18 : 3 = 18 „ „ 3 = 6 $(7'')$
18 : 3 = 18 „ „ 3 = 6 mal $(7'')$!
45 : 3 = 45 „ „ 3 = 12 mal ½ $(47'')$
45 : 3 = 43 „ „ 3 = 12 mal $(28'')$
56 : 4 = 56 „ „ 4 = 14 mal $(50'')$
32 : 8 = 32 „ „ 8 = 8 mal $(16'')$ Pat.: stimmt nicht
15 : 3 = 15 „ „ 3 5 mal $(17'')$
21 : 3 = 21 „ „ 3 = 7 mal $(9'')$
32 : 8 = 32 „ „ 8 = 4 mal $(11'')$
42 : 6 = 42 „ „ 6 = 7 mal $(29'')$

3 *Fehlleistungen.* Durchschnittszeit 21 Sek. *Auch hier ist die physiologische Erscheinung, daß die Division wesentlich schwerer ist als alle anderen eifnachen Rechnungsarten durch die Pathologie bestätigt und vergrößert*[1]).

18 + 9 = 18 und 9 = 27 (9″)
64 + 7 = 64 und 7 = 71 ($12^1/_5$″)
25 + 4 = 25 und 4 = 29 ($4^3/_5$″)

Diese unmittelbar nach den Divisionen vorgekommenen Additionen, die keine Fehlleistung und trotz der Schwierigkeit der zweiten nur eine Durchschnittszeit von $8^3/_3$ Sek. ergeben, zeigen, daß die unverhältnismäßige Schwierigkeit, die dem Kranken das Dividieren bereitet, wenigstens *nicht allein* auf Ermüdung zurückzuführen ist.

Der Patient zerlegte, was durch leises, allerdings nicht immer gut hörbares Mitsprechen zu erkennen war, *fast jede Rechnung* in einzelne Glieder, z. B.: 3×18 in 3×10 und 3×8; 8+11 in 8+10+8· 41—7 zählte er an den Fingern ab, ebenso 26+5. *Auch darin liegt eine Bestätigung der physiologischen, von Ranschburg hervorgehobenen Erfahrung, daß keine, auch nicht die einfachste Rechnung durch bloßen Kurzschluß zwischen den betreffenden Ziffern, sondern auf Grund eines logischen Denkprozesses erfolge.*

Anhang II.

Schema nach Baerwald zur Prüfung der Sinnestypen[2]) mit 4 Beispielen an Aphatikern.

Anhangweise wird jenes Schema zum Abdruck gebracht, das der Autor aus dem *Baerwald*schen Buche in der Weise zusammengestellt hat, daß er die Fragen, die *Baerwald aus den Resultaten* als

[1]) Folgende Tabelle stellte *Ranschburg* für die Durchschnittszeiten bei den einzelnen einfachen Rechnungsarten in den ersten 4. Normalklassen zusammen.

Klasse	I	II	III	IV	Durchschnitt
Addition	2,6	1,8	1,45	1,20	1,70
Subtraktion	3,7	2,2	1,65	1,60	2,29
Multiplikation	2,15	1,4	1,20	1,20	1,49
Division	3,6	2,0	1,55	1,40	2,114

[2]) Das Schema wurde aus dem zitierten Buche *Baerwalds zusammengestellt.* Die Art des Fragens wurden dem Bildungsgrade des Patienten möglichst angepaßt.

unpraktisch erkannte, wegließ und sie durch die praktisch als zweckentsprechend erprobten ersetzte.

I. Wollen Sie 7 Sätzchen aus dem Einmaleins (z. B. 5 × 5 = 25) und 7 dreistellige Zahlen (z. B. 365) leise und ohne wirkliche Bewegung der Sprachorgane überdenken. Während dessen beobachten Sie möglichst genau, ob ein aktives inneres Reden sich bei Ihnen bemerkbar macht, ob Sie irgendwelche Gefühle, die den beim Sprechen entstehenden Empfindungen ähnlich sind, in Lippen, Zunge und Kehlkopf haben, z. B. beim S-Laut des Wortes sechs etwas in der Zungenspitze, beim K-Laut etwas am Zungengrunde oder weichen Gaumen zu spüren vermeinen.

II. Während des Versuches schließen Sie die Augen, damit die Aufmerksamkeit ungeteilt den Denkvorgängen sich zuwenden kann.

Den *Mund* bitte bei *einigen* Versuchen *geschlossen*, bei *anderen offen* zu halten, denn jede dieser beiden Mundhaltungen hat ihre störenden Momente, die nur durch Abwechslung beider auszuschließen sind.

III. Denken Sie einige Sätzchen aus dem Einmaleins und einige dreistellige Zahlen und prüfen Sie, welche der drei möglichen Arten von Wort- und Zahlenvorstellungen — optischen, akustischen, motorischen — sich bei Ihnen finden! Sie sollen nicht eigentlich nach den Vorstellungen suchen, namentlich *nicht* längere Zeit *Ihre Aufmerksamkeit einer einzelnen Art zuwenden*, sondern nur feststellen, welche sich von selbst anbieten.

IV. Denken Sie einige Zahlsätzchen und dreistellige Zahlen und versuchen Sie, ob Sie sie visuell (akustisch) vorstellen *können*!

V. Können Sie auf Grund Ihrer Erinnerung angeben, ob Sie in Ihrem gewöhnlichen, natürlichen, durch keine systematische Selbstbeobachtung kontrollierten Denken visuell (akustisch, motorisch) vorstellen? Sie sollen jetzt keinen Versuch machen, wie Sie vorstellen, auch nicht die Ergebnisse früherer absichtlicher Versuche und Selbstbeobachtungen mitteilen, sondern nur das, was Ihnen von Ihrer gewöhnlichen Art zu denken in der Erinnerung haften geblieben ist! Nur wenn Ihnen nichts haften geblieben ist, mögen Sie jetzt probeweise einige Worte und Zahlen denken und beobachten, ob Sie es visuell (akustisch, motorisch) tun. Sie dürfen aber dann das Resultat nur angeben, wenn Ihre Erinnerung Ihnen deutlich sagt, daß Sie sich immer so verhalten, wenn also der Versuch nur dazu gedient hat, Ihnen Ihre normale Vorstellungsweise zu vergegenwärtigen.

VI. Beim aktuellen Typ und Frageform 1 und 3 würde man fragen:

1. Ob die Vorstellungen deutlich oder undeutlich sind;

2. Ob sie konstant oder fluktuierend sind, selten, häufig oder (soweit die Erinnerung reicht) immer vorkommen, ob sie von bestimmten Stimmungen und Situationen abhängig sind.

3. Ob sie universell oder nur an bestimmte Vorstellungsgebiete gekettet sind, ob einem z. B. zwar deutliche visuelle Vorstellungen von Gesichtern, nicht aber von Möbeln und Landschaften entgegentreten.

VI a. Beim potentiellen Typus wäre zu fragen:

1. Auch nach der Deutlichkeit,

2. Ob die Vorstellungen mühsam oder mühelos kommen,

3. Man kann bei der Prüfung des potentiell *visuellen* Typus fragen, ob die visuellen Vorstellungen ausgedehnt sind oder nicht, d. h. ob viele Worte, Ziffern, Bilder simultan innerlich gesehen werden können oder nicht und

4. ob diese visuellen Bilder beharrlich sein können oder nur flüchtig aufleuchten, um sofort wieder zu verschwinden.

VII. Spielt bei Ihnen das Gesichts- und Klangbild der Zahlen, das innere Lesen und Hören gar keine Rolle, ist das *innere* Sprechen die *einzige* Vorstellungsweise, die Sie während der Versuche in sich finden, so antworten Sie: ausschließlicher Motoriker.

VIII. A. Fahren Sie beim Erschrecken, auch bei geringfügigen Anlässen sehr stark zusammen und machen Sie so *umfangreiche* Arm- und Rumpfbewegungen dabei, daß Ihre Umgebung sie für nervös erklärt? Hat sich diese Erscheinung vielleicht nur zeitweise, fluktuierend gezeigt?

IX. B. Neigen Sie zu *besonders* lebhaftem Gestikulieren? (Die Frage ist auch dann zu bejahen, wenn Sie sich dank der Erziehung oder Selbsterziehung das Gestikulieren abgewöhnt haben sollten.)

Antwort: a) ja; b) nein.

X. Kommt bei Ihnen lautes Denken vor, ertappen Sie sich zuweilen darauf, daß lebhaft vorgestellte Worte sich Ihnen auf die Lippen drängen und geflüstert oder laut gesprochen werden?

Antwort: a) ja, häufig; b) ja, aber selten; c) nein; d) nicht erinnerlich. Bitte um Angabe der Denksituationen, in denen die Erscheinung auftritt.

XI. Hören Sie gern Musik, oder ist Sie Ihnen ein gleichgültiges, vielleicht sogar unangenehmes Geräusch?

Antwort: a) gern; b) unangenehm bzw. gleichgültig.

XII. Haben Sie sich manchmal dabei ertappt, daß Sie Musik, die Sie gerade hörten, unwillkürlich mitsangen oder mitpfiffen, oder sie wenigstens durch kleine Ausatmungsstöße im Rhythmus der Melodie markierten?

Antwort: a) ja, häufig; b) Ja, aber selten; c) nein.

XIII. Neigen Sie dazu, zu gehörter Musik unwillkürlich den Takt zu schlagen, sei es mit dem Fuß, der Hand, dem Finger, dem Kinnbacken usw.? (Die Frage ist auch dann zu bejahen, wenn Sie sich diese Eigenschaft geflissentlich abgewöhnt haben sollten. Musiklehrer, die sich die Taktiergewohnheit vielleicht erst beim Unterricht zugelegt haben und sich nicht sicher entsinnen, ob sie sie schon vorher besessen haben, lassen die Frage unbeantwortet.) Antwort: a) ja, häufig; b) ja, so stark, daß es störend wirken kann; c) ja, selten; d) ja, aber nur andeutungsweise; e) nein. (Eventuell zwei Antworten nebeneinander).

XIV. Neigen Sie zu imitativen Bewegungen beim Anschauen der Evolutionen von Tänzern, Turnern, Athleten, Seiltänzern, exerzierenden Soldaten, bei schauspielerischen oder kinematographischen Vorführungen. Ahmen sie unwillkürlich die Haltung und „Bewegung" von Statuen und Bildfiguren nach, so etwa, daß der Anblick der Laokoongruppe Sie zu einer seitlichen Krümmung des Rumpfes veranlassen könnte? (Nicht zu diesen imitativen Bewegungen gehören die „Korrigierenden", die z. B. ein Beschauer macht, wenn er nicht die Haltung einer ihm mißfallenden Statue einnimmt, sondern diejenige, die sie nach seiner Ansicht zeigen sollte. Dahin gehören auch die komischen Verrenkungen des Rumpfes und der Arme, die der Kegel- oder Billardspieler macht, wenn seine Kugel falsch läuft.

Nach solchen zwar beim Anblick der Bewegung entstehenden, aber doch nicht imitativen Bewegungen wird hier *nicht* gefragt.)

XV. Neigen Sie dazu, bloß gedachte und vorgestellte Bewegungen wirklich zu agieren? Kann es etwa geschehen, daß Sie die Faust ballen, oder die Stirn runzeln, wenn Sie von einem Wütenden hören, oder daß Sie eine ansatzweise Schlagbewegung machen, wenn Sie in einer Geschichte von einem mächtigen Schwertstreich lesen? (Nicht zu berücksichtigen sind in der Antwort: 1. Die Mitbewegungen mit *erwarteter* oder *gewünschter* Bewegung, z. B. das Mundöffnen dessen, der ein Kind füttert 2. Die *Vormachebewegung*, z. B. wenn der Lehrer sich beim Anblick eines krummsitzenden Schülers steif aufrichtet 3. Die verdeutlichenden Gesten, die man ausführt, wenn man jemandem abwesende Personen oder Dinge *schildert*. Diese Mitbewegungen sind keine reinen unwillkürlichen Reaktionen, die für motorische Anlage zeugen könnten, sondern gehen, wenn auch zum Teil nur indirekt, aus Absicht hervor, sind, wenn nicht „Willens-“, so doch „Wunschbewegungen“.)

XVI. A. Ist es Ihnen vorgekommen, daß Sie Worte, an die Sie gerade lebhaft dachten, unwillkürlich mit dem Finger in die Luft, auf den Tisch die Handinnenfläche, den Daumennagel u. dergl. malten? Antwort: a) Ja, b) nein. Nähere Angaben erbeten.

Höchstens könnte man hinzusetzen, daß nur das ganz unwillkürliche Schreiben, nicht aber der in zweckloser, aber bewußter Weise sich äußernde Kritzeltrieb gemeint sei.

XVII. Stellen Sie sich vor, daß Sie einige Worte mit sehr großen Buchstaben schreiben, und versuchen Sie dabei, ob Sie die Vergegenwärtigung, wie die betreffenden Hand- und Fingerbewegungen sich anfühlen würden, mit Absicht zu voller Deutlichkeit entwickeln können, ohne jedoch Hand und Finger tatsächlich zu bewegen.

B. Oder wurden solche Worte manchmal unbewußt auf Papier geschrieben? Eventuell stenographiert? Antwort: a) Ja b) Nein.

XVIII. Der Versuch 1 a, d. h. das Denken von 7 Zahlsätzchen und 7 dreistelligen Zahlen unter Beobachtung des „inneren Redens“ bedarf mehrfacher unterbrochener Wiederholung.

Lesen Sie daher in Abschnitt III die Versuchsbedingungen und die Fragen 2 und 3 nochmals durch und wiederholen Sie dann den Versuch! Glauben Sie nicht, er müsse diesmal genau das gleiche Resultat ergeben wie zuvor!

XIX. Wie haben Sie soeben vorgestellt?

Antwort: A. a) Stark motorisch, b) Schwach motorisch; c) Nicht motorisch; d) Unsicher.

Antwort: B. a) Einseitig motorisch; b) Vorwiegend motorisch.

XX. Kontrollversuch. Stellen Sie sich einige mehrstellige Zahlen vor und versuchen Sie dabei das „innere Reden“ zu unterdrücken! Je nach Anlage und Gewohnheit können Sie sich des visuellen oder auditiven Denkens bedienen, aber jedenfalls bleiben Sie ein passiver, nicht mitsprechender Zuschauer Ihrer inneren Bilder oder passiver Zuhörer Ihres inneren Souffleurs!

Kontrollfrage. A. Gelang Ihnen die Ausschaltung des inneren Redens?

Antwort: a) Nein; b) Ja, stellenweise; c) Ja, durchaus.

B. Wenn ja, war diese Ausschaltung mühevoll oder mühelos?

Antwort: a) Mühevoll; b) Mühelos.

C. Erschien Ihnen diese Denkart unnatürlich und ungewohnt oder natürlich und gewohnt?

Antwort: a) Natürlich; b) Unnatürlich.

(VII.) Bewegungstrieb und Aktivität.

Musikalische Personen, denen Zeit und Lust zur Beantwortung der ganzen Umfrage fehlt, mögen Abschnitt VII und VIII übergehen; denn wir rechnen bei ihnen namentlich auf die Beantwortung des Abschnittes IX.

XXI. Sind Sie ein besonders eifriger Wanderer und Tourist, *mehr als die Mehrzahl der übrigen Menschen*? (Wir könnten auch nach Sport, Bergsteigen, Eislauf, Lawn Tennis usw. fragen, wenn nicht vielfach Personen, die nur geringen Bewertungstrieb besitzen, und sonst ziemlich bequem sind, teils durch die Mode, teils durch Wetteifer, teils endlich durch die Lust an geselligen Vergnügungen, Flirt usw. dazu gedrängt würden. Sollten Sie aber dessen sicher sein, daß Ihre Sportlust sich in ungewöhnlich hohem Maße schon oft bei Gelegenheiten betätigt hat, wo diese drei gesellschaftlichen Momente nicht in Frage kommen konnten und einzig die physische Lust an der Leibesübung oder frische Unternehmungslust in Betracht kam, so bejahen Sie die Frage!) Antwort: a) Ja; b) Nein. Besser hätten wir direkt nach dem Bewegungsbedürfnis, der Unfähigkeit zu längerem Stillsitzen gefragt.

XXII. Haben Sie (oder hatten Sie in jüngeren und gesünderen Tagen) eine besonders schnelle Gangart, so daß Sie die meisten Menschen auf der Straße überholen und, wenn Sie andere begleiten, sich absichtlich zurückhalten müssen? Antwort: a) Ja; b) Nein.

XXIII. Falls Sie die beiden letzten Fragen verneinen, liegt das vielleicht daran, daß Sie zeitlebens durch ein körperliches Hemmnis (Korpulenz, Herzklopfen, Schwächlichkeit, organische Fehler) oder durch Zeitmangel, wirtschaftliche oder gesellschaftliche Gebundenheit so behindert waren, daß Ihr Bewegungstrieb keinesfalls zur Entfaltung kommen konnte, auch wenn er in Ihrem Temperament gelegen wäre? Antwort: a) Ja; b) Nein, keine Hindernisse.

XXIV. Pflegen Sie ungeduldig zu sein, wenn Sie einige Tage zur Bettruhe gezwungen sind, oder ist Ihnen dieser Ruhezustand meist ganz behaglich, so daß Sie den Moment, wo Sie wieder aufstehen dürfen, ohne Spannung erwarten. (Versäumt man wegen der Krankheit wichtige Pflichten und Vorsätze, so wird jeder ungeduldig; diese beiden Fälle sind also auszuschließen.) Antwort: a) Ungeduldig; b) Nicht ungeduldig; c) Habe keine ausreichende Erfahrung.

XXV. Gehören Sie zu jenen *ungewöhnlich* aktiven rastlosen Menschen, die immer etwas vorhaben, unternehmen, mit leidenschaftlicher Anteilnahme betreiben müssen, meist den Kopf voll von Projekten und Zukunftsplänen haben, denen jede Zeit des Arbeitsstillstandes, der Untätigkeit, der Passivität peinvoll wird, die selbst wenn sie ausspannen und Ferien machen, durch häufige Ortsveränderung Touren, Jagen, Segeln, Photographieren usw. Tätigkeit und Aufregung in ihr Leben bringen müssen? (Natürlich hat jeder gesunde Mensch ein gewisses Maß von Aktivität. Nur wenn dieser Zug bei

Ihnen in übernormal starker Ausprägung auftritt, bejahen Sie die Frage!) Antwort: a) Ungewöhnlich aktiv; b) Nicht ungewöhnlich aktiv.

(VIII.) Gefühlswert der Bewegungsempfindung.

XXVI. A. Neigen Sie in Ihrer Handschrift zu Schnörkeln oder schnörkelartigen, z. B. lang ausgezogenen, bogenförmig zurückgedrehten Buchstabenteilen? Antwort: a) Ja, b) Nein.

XXVII. Bereitet Ihnen bei der Ausführung dieser Schnörkel die Handbewegung des Schreibens ein merkliches Vergnügen? Antwort: a) Ja; b) Nein.

XXVIII. Welche Motive, deren Sie sich erinnern können, haben sonst noch bei der Entstehung dieser Gewohnheit mitgewirkt?

XXIX. A. Haben Sie (oder hatten Sie, als Ihre Zähne gesund waren) eine Vorliebe für Speisen, die starkes Beißen verlangen, z. B. Schwarzbrotkanten? Antwort: a) Ja; b) Nein.

(IX.) Fragen an musikalische Personen.

XXX. A. Spielen Sie oder spielten Sie früher ein Instrument? Antwort: a) Ja; b) Nein.

B. Falls ja, bitte um Angabe des Instruments.

XXXI. Oder haben Sie sich wenigstens rezeptiv mit Musik beschäftigt und durch Besuch von Konzerten, Opern, musikalischen Unterhaltungen einige Übung im Hören und Genießen musikalischer Kunstwerke erlangt? Antwort: a) Ja; b) Nein.

XXXII. Haben Sie jemals bei sich jene Kapellmeisterbewegungen beobachtet, die den musikalischen Gefühlsinhalt symbolisch zum Ausdruck bringen, z. B. gleitende wagerechte, weit ausladende Bewegungen der flachen Hand mit majestätischem Ballen der Faust bei kraftvollen Stellen, gewaltsames Zusammenpressen der gefalteten Hände bei höchster bedrückender emotionaler Spannung? Oder sind Ihnen ähnlich symbolische Augen- und Atembewegungen vorgekommen, z. B. tiefes Einatmen bei breiten, erhabenen Stellen? Antwort: a) Ja; häufig, b) Ja, aber selten; c) Nein. Wir bitten dringend um genaue Schilderung der etwa beobachteten Bewegungen, eventuell auch um Mitteilung, wie sie entstanden sein können.

XXXIII. Machen Sie beim Denken oder Hören einer Melodie oder Harmonie gelegentlich unwillkürlich die Klaviergriffe, Geigengriffe usw., die zur Hervorbringung des betreffenden Tongebildes erforderlich wären? Antwort: a) Ja, häufig; b) Ja, selten; c) Nein.

XXXIV. Haben Sie bemerkt, daß die erwähnten, das Hören begleitenden Bewegungen (lautes oder leises Mitsingen, Kapellmeisterbewegungen, Taktmarkierungen in irgendeiner Form, Klaviergriffe) auf den ästhetischen Genuß des Kunstwerkes Einfluß hatten, ja vielleicht ihn geradezu bedingten, so daß bei bewegungslosem Zuhören stärkere Gefühlswirkungen ausblieben? Antwort: a) Ich habe nicht bemerkt, daß die Mitbewegungen den musikalischen Genuß beeinflussen; b) Sie verstärken den Genuß; c) Ohne diese Bewegungen komme ich zu keinem rechten Genuß.

XXXV. A. Spielen Sie ein Stück auswendig? Antwort: a) Ja; b) Nein. B. Wenn ja, so verfolgen Sie, fern von Ihrem Instrument, mit geschlossenen Augen sitzend, das Musikstück in der Erinnerung und beobachten Sie,

welche Vorstellungsmaterialien dabei verwendet werden. Wir lassen die Liste der Vorstellungsarten, die wahrscheinlich nur in Betracht kommen können, folgen. Unterstreichen Sie diejenigen, die Sie bei sich finden, und zwar die wichtigsten doppelt, die nur gelegentlich oder undeutlich auftretenden dagegen durch eine Punktreihe.

1. Tonvorstellungen. 2. Gesichtsbild der gedruckten Noten. 3. Vorstellung der Kehlkopfbewegungen, die nötig wären, die betr. Töne zu singen. 4. Motorische Vorstellungen der Arm-, Hand- und Fingerbewegungen, die nötig sind, um die betreffenden Töne zu spielen. (Man denkt daran, wie die Griffe sich „anfühlen"). 5. Gesichtsbilder der greifenden Hände und bewegten Arme. 6. Gesichtsbilder der Klaviertasten, Saitenstellen und sonstiger Angriffsstellen der Instrumente. (Wir machen darauf aufmerksam, daß man vielfach die Tasten usw. nicht anschaulich sieht, wohl aber einen vagen abstrakten Eindruck von den Distanzen und Raumverhältnissen reproduziert.) 7. Notennamen wie C, Fis, Es, B oder Do, Re, Mi, Fa, Sol. 8. Farbenvorstellungen, die mit den Tönen oder der Vortragsweise verknüpft sind.

XXXVI. Beobachten Sie Elemente, die auf dieser Liste fehlen, oder stellen sich manche Elemente nur bei ganz bestimmten Gelegenheiten ein, so bitten wir um Mitteilung.

Für diese wichtige Frage erbitten wir besondere Aufmerksamkeit! Die meisten Menschen empfinden den unmittelbarsten und stärksten musikalischen Genuß, wenn sie im Konzert oder mit Hilfe eigenen Spiels das Kunstwerk hören. Die spätere Erinnerung an das Gehörte weckt bei ihnen nur einen schwachen Gefühlsnachhall.

Einigen Menschen aber ergeht es umgekehrt. Fällt ihnen ein paar Tage nach einem Konzert eine gehörte Stelle wieder ein, so geht ihnen jetzt erst das gefühlsmäßige Verständnis dafür auf, jetzt erst empfinden sie, wie diese Töne in der Seele des Komponisten geklungen haben müssen, ja manchmal erscheint ihnen der rein innerlich wieder auferstandene Tongedanke so verklärt, so überaus schön, daß wirkliche Töne, selbst in virtuosester Vorführung, nie den gleichen ästhetischen Wert besitzen könnten.

Natürlich ist nicht davon die Rede, daß man manchmal ein gehörtes Tonstück erst nachträglich verstehen lernt, indem man Partitur oder Klavierauszug studiert, dadurch den musikalischen Vorstellungskomplex *bereichert* und auf früher nicht wahrgenommene Feinheiten aufmerksam wird. Die Verklärung, an die hier gedacht wird, kettet sich vielmehr an die einfache, durch keine neuen intellektuellen Zutaten erweiterte Erinnerung des Gehörten. Sie bedeutet einen Sieg der Phantasie über die Wahrnehmung.

Haben Sie diese Erscheinung musikalischer Erinnerungsverklärung schon in sich beobachtet? Antwort: a) Ja, häufig; b) Ja, aber selten; c) Nein.

XXXVII. Versuchen Sie, ob Sie sich hohe Töne, wie Sie sie vom Klavier, der Geige, der Flöte, der Sopranstimme, der Vogelstimme, der Lokomotivpfeife her kennen, vorstellen können, Töne, die für Ihre eigene Stimme unerreichbar, unnachahmbar sein würden. Es muß aber, seitdem Sie sie zuletzt gehört haben, mindestens ein Tag vergangen sein.

A. Können Sie sich solche hohe Töne leicht, sicher, lebhaft und sinnenfällig vorstellen, so antworten Sie: deutlich!

B. Ist dieses Ihr Vorstellen matt, gelingt es Ihnen nur gelegentlich und momentan, einen solchen Ton in der Vorstellung zu erhaschen, so antworten Sie: undeutlich!

C. Gelingt Ihnen das Vorstellen unsingbarer, hoher Töne gar nicht, so antworten Sie: gar nicht!

XXXVIII. Denken Sie sich leise und innerlich, ohne wirkliche Töne und Kehlkopfbewegungen, die Tonskala von unten nach oben hin und versuchen Sie, wenn Sie bei Ihren höchsten singbaren Tönen angelangt sind, ob Sie die Tonleiter noch weiter verfolgen können, oder unversehens in Ihre letzte singbare Oktave zurückgeraten. Probieren Sie es ein paarmal, ehe Sie den Versuch aufgeben, und suchen Sie, wenn möglich, dadurch die Schwierigkeit zu überwinden, daß Sie sich nicht mehr den Klang Ihrer eigenen Stimme, sondern den einer Pfeife, Flöte oder Violine vorstellen.

XXXIX. Sind Sie vielleicht absolut unmusikalisch, so daß Ihnen das Denken der Tonreihe überhaupt unmöglich war? Antwort: a) Absolut unmusikalisch; b) Nein, musikalisch genug.

XL. Gelang Ihnen die denkende Verfolgung der Tonreihe über die höchsten singbaren Töne hinaus? Antwort: Ja, leicht und sicher; b) Ja, aber mit Mühe und ohne deutliche Tonvorstellung; c) Nein.

Versuch I c. Stellen Sie nunmehr zum dritten Male den Versuch I a, das Denken von 7 Zahlstätzchen und 7 dreistelligen Zahlen unter Beobachtung des inneren Redens an, und zwar diesmal, wenn möglich, im *Liegen*!

XLI. Wie haben Sie soeben vorgestellt? Antwort: A. a) Stark motorisch; b) Schwach motorisch; c) Nicht motorisch; d) Unsicher. B. a) Einseitig motorisch; b) Vorwiegend motorisch.

B. Nachtragsfragen.

XLII. Denken Sie einige Zahlsätzchen und dreistellige Zahlen und versuchen Sie, ob Sie sie *visuell* als *Gesichtsbilder* von Ziffern, Zahlworten Liniendiagrammen, Mehrheiten von Gegenständen sehen! a) Dachten Sie die Zahlen visuell? b) Als Ziffern oder in welcher Form sonst?; c) Deutlich oder undeutlich? d) Sprang Ihnen die optische Zahlvorstellung von selbst entgegen oder mußten Sie sie erst mühsam heraufschrauben? Denken Sie manchmal auch Worte visuell, etwa bei auswendig Gelerntem oder seltenen (griechischen, hebräischen) Schriftzeichen? f) Können Sie sich Bilder, Gesichter, Landschaften, Möbel, Farben sehr anschaulich und wirklichkeitsähnlich vorstellen?; g) Drängen sich Ihnen solche plastische sachliche Gesichtsbilder oft von selbst auf, so daß Ihr Denken zum kinematographischen Theater wird?

XLIII. Denken Sie einige Zahlsätzchen und dreistellige Zahlen und prüfen Sie dabei Ihr *akustisches* Vorstellen. Ihr Denken in Schallvorstellungen der Zahlworte. a) Dachten Sie die Zahlen akustisch? b) Deutlich oder undeutlich; c) Mühsam oder so, daß die Wortklänge sofort entgegensprangen; d) Sind Sie sicher, daß Sie nicht Klangvorstellung und Sprechbewegungsvorstellung (inneres Reden) verwechselt haben?

XLIV. Zuweilen übernimmt von den 3 Vorstellungsgebieten, dem visuellen, akustischen und motorischen, eines A so die Führung, daß ein anderes B sich immer nur im Anschluß an A als dessen Anhängsel betätigt. So kann mancher das visuelle Zahlbild „3" nur mit Hilfe der Klangvor-

stellung „drei" denken. Existiert bei Ihnen ein derartiges unverkennbares Abhängigkeitsverhältnis? Eventuell machen Sie einen Versuch mit einigen großen und kleinen Zahlen!

XLV. Wir wollen sehen, ob Ihr inneres Reden aus Zuckungen der Sprachorgane oder aus rein innerlichen Bewegungs*vorstellungen* besteht. Wenn man den Mund offen hält, so können allerdings beim Wortdenken Zuckungen der Lippen, der Zungenspitze usw. stattfinden. Aber die Bewegungsempfindung der vorn im Munde entstehenden Konsonanten, z. B. s z, d, t, w, m, l, f, w kann durch diese Bewegungsansätze nur in verschobener ,nd abweichender Weise nachgeahmt werden. Können sie trotzdem bei uffenem Mund die Sprechbewegung solcher Konsonanten deutlich vorstellen, so beweist dies, daß Sie über eine gut entwickelte motorische Erinnerung versügen, weil dieser Effekt eben durch Zuckungen allein nicht zu erreichen ist.

Halten Sie die *Augen geschlossen*, den *Mund offen*, die Zunge im Mund *freischwebend*, so daß sie den *Gaumen nicht berührt*! Sprechen Sie nun innerlich den Satz:

Ein Zweifel mahnt: des Lebens tiefen Sinn soll niemand finden. Denken Sie *jede Silbe einzeln*, scharf markiert gesprochen *drei- bis viermal wiederholt*! Dabei versuchen Sie nun, die Vorstellung, wie die vorkommenden *Konsonanten* wirklich gesprochen, sich anfühlen würden, durch Ansicht und Anspannung der Aufmerksamkeit zu unverkennbarer *Deutlichkeit* zu entwickeln, so daß ihr nichts Verschwommenes mehr anhaftet. Oft ist hierzu eine kurze Übung von einer Minute nötig, der Versuch muß also 2—3 Minuten dauern.

a) Gelang Ihnen das ganz deutliche Vorstellen der Sprechbewegungsempfindung wenigstens einiger Konsonanten? b) Bei welchen gelang es, bei welchen nicht? c) Kann keine Verwechslung mit dem akustischen Vorstellen, dem inneren Hören jener Konsonanten vorliegen?

XLVI. Neigen Sie, wenn der Inhalt des Gesagten keine Schwierigkeiten bietet, zu schnellem, vielleicht sogar hastigem Sprechen?

XLVII. Der Begriff der ungewöhnlichen Aktivität muß stärker differenziert werden, als es früher geschah. Als ungewöhnliche Aktivität bezeichnen wir:

XLVIII. *Unermüdlichen Betätigungstrieb* derer, die nie ganz untätig sein können, jede Ruhepause wenigstens mit Lesen, Schreiben, Spazierengehen, Betrachten, Handarbeit anfüllen müssen, denen gemächliches Liegen im Sande, wenn sie sich frisch fühlen, nur kurze Zeit erträglich ist. Vielfach ist Gewohnheit und Erziehung, oft auch nervöse Unrast dabei beteiligt. (Bloßes Träumen und Sinnieren kann nicht als betätigte Aktivität gelten.)

IL. *Leidenschaftliche Anteilnahme* der Feuerköpfe, derer, die ein *Steckenpferd haben*, im Banne einer Idee oder eines Interesses sind, nicht davon loskommen können, so daß sie beständig an ihre Sache denken, davon schwärmen, meist, wenn auch nicht immer, ihrer Umgebung gegenüber fortwährend davon reden und dafür agitieren. (Nicht damit zu verwechseln ist die Gewissenhaftigkeit, die von einem schwer lösbaren, etwa mathematischen Problem nicht los kann, nicht aus freudiger Begeisterung, sondern aus Qual der unerfüllten Aufgabe.)

L. *Initiative*, Unternehmungslust dessen, der etwas jenseits seiner Gewohnheit Liegendes neu zu beginnen liebt, Entdeckernaturen, Leute, die gern über See gehen, Vereine, Geschäfte, Institutionen, Freundeskreise begründen, ihren Beruf leicht wechseln, immer Projekte haben, im Gebirge, in Kunst und Wißenschaft ungewohnte Wege einschlagen. (Nicht zu verwechseln die Wissbegier, die Neues sehen und erkennen will, die geniale Einfallsgabe, die durch Ideenreichtum Gebiete erschließt. Nicht darauf kommt es an, daß man neue Inhalte denkt, sondern daß man etwas Neues, die Gewohnheit Durchbrechendes beginnt.)

Welche von diesen drei Formen der Aktivität konstatieren Sie (oder konstatierten Sie früher) bei sich in so deutlicher Ausprägung, daß an ihrem Vorliegen kein Zweifel sein kann? Welche dagegen haben Sie sicher *nicht*? Werden b oder c bejaht, so bitte Belege anzugeben. Hat man sich schon über Ihre Steckenpferde, über Ihre Agitatorennatur ausgesprochen? Was haben Sie schon begründet und unternommen? Ohne solche Belege könnte sich der Verdacht der Selbsttäuschung aufdrängen. Wenn äußere Verhältnisse Aktivität im Sinne c unmöglich machten, bitte dies anzugeben.

LI. Sie teilen mit, daß Sie hohe, Ihre Stimmlage überschreitende Töne, z. B. die einer Lokomotivpfeife, vorstellen können. Wird dieses Vorstellen von Empfindungen im Kehlkopf oder den Lippen begleitet, so, als ob Sie den Ton zu pfeifen, zu quietschen, mit Fistelstimme zu singen versuchten? Wenn ja, haben Sie das Bewußtsein, daß diese Bewegungsansätze die Höhe des wirklich vorgestellten Tones nicht erreichen?

LII. Gehen Sie ein paar mal rasch im Zimmer auf und ab und wiederholen Sie dann den Versuch der Nachtragsfrage 4. Beantworten Sie darauf nochmals die zugehörigen Fragen a bis c[1]).

Einige Beispiele von Analysen[2]) sogen. motorischer Aphatiker, die durch die optisch-taktile Methode wesentlich gefördert worden waren, seien im Anschluß an das Schema gebracht. Sie scheinen zu zeigen, daß die Art der Spracherlernung auf den *aktuellen* Typus von großem Einfluß ist.

Fall 13. Hugo H., 8. II. 17.

Prüfung der Sinnestypen: 1. Pat. macht deutliche Lippenbewegungen, gibt aber an, daß er keine Bewegungen, die beim Lesen entstehen, empfindet. 2. Pat. sagt, bei geschlossenem und offenem Mund, sowie geschlossenen Augen, er empfinde jetzt Sprechbewegungen. 3. Akustischer Eindruck. 4. Optische Vorstellung.

---

[1]) Manche Fragen decken einander fast, stehen aber an weit von einander entfernten Plätzen des Schemas. Das bietet den Vorteil, daß man sie den Patienten zu verschiedenen Zeiten vorlegen kann, was, da längeres Denken nach einer Richtung unter Umständen die Resultate der Selbstbeobachtung eben nach dieser Richtung zu beeinflussen bzw. zu fälschen vermag, eine Kontrolle der Antworten auf ihre Stichhaltigkeit ermöglicht.

[2]) Bei ihnen war mir Oberschwester Frau Maria Louise Dittrich behilflich, wofür ihr an dieser Stelle herzlichst gedankt sei.

5. Pat. kann sich an frühere Beobachtung nicht erinnern. Jetzt akustischer Eindruck. 6. Vorstellung in allem undeutlich. 7. Vorstellung mühsam. 8. Pat. erschrickt leicht und zuckt mit dem Körper zusammen. 9. Nein. 10. Nein. 11. Hört sehr gerne Musik. 12. Früher immer mitgesungen, jetzt summt Pat. mit. 13. Nein. 14. Beim Anblick von Turnern macht Pat. die Bewegungen mit. 15. Bei gedachten Vorstellungen keine Bewegung. 16. Nein. 17. Nein. 18. Akustischer Eindruck. 21. Pat. macht gerne Partien, aber nur wegen der Gesellschaft. 22. Nein. 23. Ungeduldig. 25. Pat. gibt an, besonders aktiv zu sein (er erweckt bei Beobachtung aber nicht diesen Eindruck). 26. Nein. 29. Nein. 30. Nein. 31. Nein. 33. Nein. 43. Undeutliche Vorstellung bei Zahlen und Einmaleins. 47. usw. Aktivität ohne eine besondere Idee und Steckenpferd. Speziell geistiger Betätigungstrieb.

Fall 14. Ladislaus Z. 29. I. 1917.

Prüfung der Sinnestypen: 1. Pat. macht deutliche Sprechbewegungen, auch mit geschlossenen Augen und mit einem Finger im Munde. 4. Beim Sprechen ist es Pat. viel leichter. 7a. Früher nicht. 9. Früher stark gestikuliert, jetzt fällt es ihm schwer (Pat. macht beim Sprechen Fingerbewegungen). 10. Niemals. 11. Hat eine Naturstimme. In der Höhe starkes Pressen. Hört gerne Musik. 12. Vor der Verwundung ja. 13. Nein, Früher ja, er hat sich's abgewöhnt. 14. Früher ja! 15. Nein. 16. Nein. 17. Nein. 21. Früher. Nicht zu sehr! Turnen, Fechten, Tennis. Grimassiert. 22. Nein. 23. Nein. 24. Sehr ungeduldig. 25. Nein. 26. Ganz einfach. 29. Nein. 33. Nein. 35. Violine. Ja! Wird mit 3 beantwortet. 37. Schwer. 38. Pat. hat Gefühle der Spannung. 42. Schwer sehen, früher bloß denken, nicht sehen. 43. Hören nicht. 44. Auch nebenbei sehen. 45. Wird bejaht. 47. Nein. 49. Nein. 50. Nein. 51. Ein bischen Gefühl im Kehlkopf.

Fall 15. Anton H. 6. II. 1917.

Prüfung der Sinnestypen: 1. Pat. macht starke Lippenbewegungen und hat die Empfindung des Sprechens in der Zunge. 2. Pat. kann bei geschlossenen Augen und offenem Mund nichts denken. 3. Pat. hört nur die Zahlen, Vorstellung schwach und undeutlich. 5. Akustisch. 7. *Inneres Sprechen.* 8. Pat. erschrickt sehr stark, der Körper zuckt zusammen. 9. Spricht sehr ruhig im allgemeinen, nur wenn er seine erregten, nervösen Stunden hat, wie vor einem Anfall, gestikuliert Pat. sehr lebhaft. 10. Pat. spricht nur laut, wenn er etwas still Gelesenes nicht versteht. 11. Hört

gerne Musik. 12. Pfeift mit. 13. Schlägt mit dem Fuß den Takt, leicht, ohne starkes Geräusch. 14. Bei Billard- und Fußballspiel bleibt Pat. in erregtem Zustand in einer durch das Spiel bedingten besonderen Körperstellung. 15. Pat. ballt die linke Faust und knirscht mit den Zähnen, aber erst seit seiner Kopfverletzung. 16. Nein. 17. Nein. 20. Pat. kann das innere Reden nicht ausschalten. 21. Pat. macht gerne Partien aus Liebe zur Natur. 22. Pat. hatte in früheren Tagen eine sehr schnelle Gangart und überholte gerne seine Vorgänger. 24. Ungeduldig. 25. Ungewöhnlich aktiv. 26. Nein (zeitweise ja). 27. Ja. 28. Macht gerne Schnörkel, seit er mit der rechten Hand wieder schreiben kann. 29. Ja. 30. Früher Zither. 31. Hört sehr gerne Musik. 32. Nein. 33. Nein. 35. Er singt innerlich (Pat. macht deutliche Lippenbewegungen), doch tritt nebenbei Hören auf. 36. In der Erinnerung nicht. 37. Kann sich den Ton nicht vorstellen. 38 bzw. 40. Beklemmendes Gefühl in der Kehle. 42 bzw. 44. Besser ist es, wenn er sprechen kann; daneben läuft das Hören. 45. In der Zunge, besonders aber auch im übrigen Ansatzrohr kann er sich die Bildung der einzelnen Laute vorstellen. 47. Nein. 48. Nein. 50. Pat. wäre gerne gereist und hatte manchmal den Willen, „die Welt umzudrehen".

